

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° 472

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Maurice-Léon OUDOT

Né le 20 avril 1911, à St-Brieuc (C. d. N.).

Contribution à l'étude
des
Cataractes par Courant Industriel

Président : M. F. TERRIEN, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1938

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice-Léon OUDOT

Né le 20 avril 1911, à St-Brieuc (C. d. N.).

Contribution à l'étude
des
Cataractes par Courant Industriel

Président : M. F. TERRIEN, Professeur.

PARIS

AMÉDEE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1938

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	N...
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
Clinique médicale	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance médico-sociale	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	DOGNON Physique.
BARIÉTY Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BEZANÇON	GASTINEL Bactériologie.
(Justin) Hydrologie.	DE GAUDART D'ALLAINES, Pathologie chirurgicale.
BOULIN Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BULLIARD Histologie.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.	HAGU'ENAU.... Pathologie médicale.
COSTE Pathologie médicale.	



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTURJOL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.

MM.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHERT Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE ... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULE.
 CHABROL.
 DONZELOT. } Clinique médicale.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SEZARY.

MM.
 BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER. } Clinique chirurgicale.
 MOURE.
 QUENU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

MM.
 ECALLE. } Clinique obstétricale.
 METZGER.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556021_0020

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR V. TREMOUREUX

A MA MARRAINE

A MON PÈRE

LE DOCTEUR L. OUDOT

*C'est à lui que nous voulons dédier cette
thèse pour lui prouver toute notre affec-
tion et notre reconnaissance de tout ce
qu'il a fait pour nous.*

A MA MÈRE

A MON ONCLE

LE DOCTEUR P. OUDOT

*Faible témoignage de ma profonde af-
fection.*

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté de Médecine
de Paris.

Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu.

Officier de la Légion d'Honneur.

Membre de l'Académie de Médecine.

*Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*Hommage de notre respectueuse grati-
tude.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR COUTELA

Ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Louis.

Vice-Président de la Société de Médecine Légale de France.

Commandeur de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse, aidé de ses conseils et de ses tra-
vaux.*

*Il nous a donné, une fois de plus, une
marque d'affection et d'intérêt dont nous
lui sommes infiniment reconnaissant.*

*Nous le prions de trouver ici un faible
témoignage de notre respectueuse affec-
tion.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HAUTANT

Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Tenon.

Commandeur de la Légion d'Honneur.

*En remerciement de sa particulière bien-
veillance à notre égard. Témoignage de
notre respect et de notre entier dévoue-
ment.*

MONSIEUR LE DOCTEUR KALT

Chef de Service des Quinze-Vingt.
Officier de la Légion d'Honneur.

*Nous le prions de recevoir l'expression
de notre reconnaissance pour les intéressantes
leçons que nous avons eu la bonne
fortune de prendre près de lui.*

A MADAME LE DOCTEUR SCHIFF-WERTHEIMER

A MESSIEURS LES DOCTEURS BAILLART, KALT Fils
Chefs de Service de l'Hospice National des Quinze-Vingt.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

AUBRY, BOURGEOIS, OMBREDANNE (M.).
Oto-Rhino des Hôpitaux.

A MADAME LE DOCTEUR WEISSMANN-NETTER,
Assistant d'Ophtalmologie de l'Hôpital Saint-Louis.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MASSON
Chef de Clinique des Quinze-Vingt.
Assistant d'Ophtalmologie de Saint-Louis.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHAVANNES
Assistant d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Tenon.

A MES MAITRES DE L'HOTEL-DIEU DE RENNES

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE DAMANY
MONSIEUR LE PROFESSEUR LE MONIET
MONSIEUR LE PROFESSEUR LE GAL-LA-SALLE
MONSIEUR LE DOCTEUR AB. PELLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUIS
Directeur de l'Ecole de Médecine de Rennes.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GREGOIRE
MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS MICHON
MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX
MONSIEUR LE DOCTEUR FAURE-BEAULIEU
MONSIEUR LE DOCTEUR COUTELA
MONSIEUR LE DOCTEUR HAUTANT

Externat en premier :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VELTER
MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC
MONSIEUR LE DOCTEUR COUTELA

INTRODUCTION

L'électricité a pris dans la vie moderne une importance qui ne fait que croître. Elle multiplie ses exploitations : (centrales de productions, lignes de distribution, centres de transformations), ses utilisations industrielles, urbaines, domestiques, médicales. Le nombre des accidents causés par le courant s'est accru en même temps. Ainsi s'est créé un chapitre nouveau de la pathologie industrielle.

La cataracte n'y occupe à vrai dire qu'une toute petite place; elle reste rare. Pourtant elle mérite de retenir l'attention et déjà beaucoup d'auteurs se sont intéressés à son étude. La reprendre après eux peut paraître un peu osé; aussi n'avons-nous nullement l'intention d'innover. Notre but sera plus modeste. En rapprochant les diverses observations publiées et les travaux qui les accompagnent, nous essaierons de dégager, le plus nettement possible, les idées modernes sur les points particulièrement intéressants de cette question :

Discussion de l'étiologie et de la pathogénie;

Aspect clinique et spécialement bio-microscopique;

Etude médico-légale.

Ces considérations feront prime dans le plan de notre ouvrage qui comprend :

Historique.

Etiologie.

Anatomie pathologique.

Pathogénie.

Clinique.

Etude médico-légale.

Observations publiées.

Conclusions générales.

HISTORIQUE

C'est un passé bien récent que celui de la cataracte par courant industriel. Née avec le développement de l'utilisation industrielle de l'énergie électrique, elle paraît pour la première fois en 1900 sous le parrainage de BRIXA. En 1905, BESBRIÈRES et BARGY en apportent le premier cas observé en France. Ils essaient d'en dégager les notions cliniques et pathogéniques essentielles. Après BISTIS, Monsieur le Professeur TERRIEN publie en 1908 la quatrième observation connue. A l'appui de cette observation et des travaux expérimentaux qu'il venait d'effectuer, il trace dans une communication à la Société d'Ophtalmologie de Paris les grands signes cliniques de l'affection et émet l'hypothèse pathogénique d'une action à la fois mécanique et électrolytique du courant sur le cristallin.

Depuis, les observations se sont multipliées, apportées par de nombreux auteurs français et étrangers : ROCHE, DOR, LEROUX, KOMOTO, JOCS, BICHELONNE, MORAX, GJESSING, ROLLET, GENET, ENGELBRECHT, BONNET, BAUDOT, GABRIELIDÈS, WEIL, NORDMANN, COUTELA.

Ces dernières années, le développement de l'industrie a donné une place importante aux questions sociales. De nombreux congrès de pathologie et d'orga-

nisation du travail se sont succédés. Parmi les questions envisagées, des communications furent faites sur la cataracte par courant industriel; nous citerons en particulier celles, remarquables, de :

M. le P^r TERRIEN (1908),

M. le P^r ROLLET (1928),

M. le D^r GABRIÉLIDÈS (1935).

M. le D^r COUTELA.

qui nous a donné le sujet de cette thèse.

Nous avons largement puisé dans leurs conclusions tant cliniques que pathogéniques; qu'il nous soit permis de nous en excuser et de rendre à ces travaux un mérite qui est le leur.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

Nous nous proposons d'étudier dans ce chapitre les conditions d'action du courant électrique sur le cristallin.

A) CIRCONSTANCES DE PRODUCTION.

La cataracte par courant industriel s'observe à la suite d'un court-circuit, d'où le nom de « cataracte par court-circuit » qu'il lui est souvent donné.

— Tantôt le court-circuit s'établit à travers le corps du sujet assurant le contact entre le conducteur électrique et le sol : c'est l'électrocution.

— Tantôt au contraire, le court-circuit se produit en dehors du sujet entre deux conducteurs. C'est l'étincelle jaillie entre eux qui agit à distance plus ou moins rapprochée sur l'œil du sujet.

Cette étincelle électrique accompagne du reste fréquemment l'électrocution.

B) MODES D'ACTION DU COURANT INDUSTRIEL SUR LE CRISTALLIN.

Nous aurons donc à envisager successivement les deux modes d'action du courant sur le cristallin :

I) L'ÉLECTROCUTION.

II) L'ARC ÉLECTRIQUE.

1) L'ELECTROCUTION.

C'est le mode d'action du courant électrique sur le cristallin actuellement indiscutable, car le plus solidement établi à la fois par les expériences et la clinique.

a) CATARACTES EXPÉRIMENTALES PAR DÉCHARGE ÉLECTRIQUE.

Elles ont joué un rôle très important dans les discussions étiologiques et pathogéniques de la cataracte par court-circuit, nous les rappellerons dans leur ordre chronologique.

En 1766, PRIESTLEY étudia les effets du courant électrique sur les milieux oculaires; sans connaître ses travaux MARAT les reprit. Il utilisait la décharge d'une batterie de **29 pieds carrés** qu'il dirigeait sur la tête d'un chien. Son expérience N° 17 détermina le lendemain une opacification cornéenne. On ne réussit que plus tard à déterminer les opacités cristalliniennes. Utilisant la décharge d'une bouteille de Leydes, HESS, en 1888 et KIRIBUHI en 1900 opacifient les cristallins de grenouilles, de chats et de lapins. Ils plaçaient l'animal sur une plaque de métal et dirigeaient vers la région orbitaire l'étincelle de décharge. RASTELLI (1895) obtint également des opacités cristalliniennes

par contact de l'électrode avec l'œil et seulement dans ces conditions. Il en conclut à la nécessité de ce contact oculaire.

Ces mêmes expériences furent reprises par M. le Pr TERRIEN en 1902 et par FREXE en 1926. Elles ont permis de déterminer les conditions de production, de faire une étude anatomo-pathologique des cristallins opacifiés et de confronter par la suite ces faits avec l'étude clinique.

b) CLINIQUEMENT.

On retrouve dans presque toutes les observations publiées un contact certain entre le sujet et le producteur électrique. L'électrocution détermine immédiatement une perte de connaissance et la chute sur le sol. Aussi tous les auteurs sont-ils d'accord pour admettre ce mode d'action du courant électrique sur le cristallin.

Quelques points cependant restent à élucider : en effet, bien que les cas d'électrocution soient assez nombreux, la cataracte reste rare. L'on peut certes expliquer ce fait par des opacités légères, vite résorbées n'ayant pas entraîné de troubles visuels. Ne vaut-il pas mieux, cependant, discuter une intervention du point de contact, des qualités du courant, de la résistance opposée à son passage, le rôle du terrain enfin.

Points de contact.

Beaucoup d'auteurs ont estimé nécessaire à la pro-

duction des opacités un contact oculaire ou du moins orbitaire.

RASTELLI le pensait, qui n'obtenait des opacités cristalliniennes qu'en plaçant une électrode sur l'œil. « Seul le contact orbitaire peut déterminer la cataracte », écrit BICHELONNE, « et si les lésions cristalliniennes sont rares à la suite de l'électrocution cela tient à ce que le contact se fait le plus souvent par les deux mains ».

La lecture des diverses observations rend beaucoup moins absolu sur ce point. Certes on y relève habituellement le point de contact céphalique : l'ouvrier baissé se relève brusquement et touche de la tête le conducteur électrique; mais bien souvent le contact se produit par les épaules, les mains, l'avant-bras et même les pieds et les jambes.

Il semble bien, en effet, que le siège du contact ait peu d'importance. Le courant électrique progresse à travers les tissus d'une façon hélicoïdale et se dévie selon les résistances rencontrées par des trajets inattendus; il peut donc atteindre les tissus orbitaires quelque soit son point d'entrée. De toute façon il ressort par les points (pieds) qui assurent le contact avec le sol.

Qualités du courant. — Résistance.

Ces éléments constituent le rapport d'OHM qui régit les lésions causées par le passage du courant à travers les tissus. Il est donc logique de les faire intervenir dans la production des cataractes par l'électrocution.

Intensité. — Sans envisager le genre du courant (alternatif ou continu) nous croyons avec M. le P^r Terrien que le degré de la destruction cellulaire des fibres cristalliniennes est directement en rapport avec l'intensité du courant.

Voltage. — Le voltage intervient-il ? KOMOTO et avec lui un certain nombre d'auteurs pensent qu'un voltage supérieur au moins à 500 volts est nécessaire pour produire les opacités.

Son hypothèse a été fortement battue en brèche par la relation d'une cataracte observée depuis, à la suite d'un courant dont le voltage ne dépassait pas 200 volts (CAUKA). Il doit cependant exister une limite raisonnable au-dessous de laquelle les opacités ne se produisent plus.

Le voltage n'influe guère non plus, semble-t-il sur la gravité de la cataracte et BICHELONNE ne manque pas de le faire remarquer : un courant de 20.000 volts (DESBRIÈRES et BARGY) n'occasionne qu'un semis de point d'opacification, un courant de 500 volts (TERRIEN et BISTIS) une cataracte totale.

Résistance. — Son rôle est difficile à préciser. La résistance apportée par les milieux oculaires est certes minime étant donné leur forte teneur en eau; toutes choses égales d'ailleurs, l'action du courant sera plus sensible aux points les plus résistants (effet Joule). Nous ne manquerons pas à ce propos de faire remarquer le rôle favorisant joué par l'humidité, que ce soit l'humidité du sol, l'humidité atmosphérique,

ou des vêtements du blessé. Ces divers éléments de la loi d'Ohm ont certainement leur importance dans la production des opacités et une action évolutive. Mais il ne faut pas oublier non plus les facteurs importants, encore que mal connus, apportés par l'âge du sujet et le terrain. Ils influent sur l'activité cellulaire, empêchent les fibres cristalliniennes de se régénérer et précipitent l'évolution. On ne manquera jamais de les rechercher cliniquement.

II) L'ARC ELECTRIQUE.

On conteste beaucoup plus à l'arc électrique le pouvoir de déterminer les opacités cristalliniennes.

GONIN écrivait « jusqu'à preuve du contraire la cataracte électrique est due au passage du courant à travers les tissus ». FOUSSERET dans sa thèse (1930) conclut : « Dans l'électricité industrielle, seuls les court-circuits passant à travers le corps peuvent déterminer la cataracte ».

C'est qu'en effet cette action est beaucoup moins bien prouvée expérimentalement et cliniquement.

a) EXPÉRIMENTALEMENT.

M. le P^r TERRIEN en soumettant l'œil à l'action de l'arc électrique n'obtint jamais d'opacités cristalliniennes. Il employait l'étincelle électrique très vive résultant de l'arc voltaïque et dont l'intensité était encore accrue par un fragment de magnésium placé entre deux charbons.

Il nota dans ces conditions une hyperémie conjonctivale, une congestion ciliaire et un très léger œdème de la rétine. Ces troubles bien connus, il les rangea dans la catégorie du phototraumatisme. Il en exclut les opacités cristalliniennes que n'obtenant pas dans ces conditions, il classe dans la catégorie des troubles dûs à l'électrocution.

— Cependant à partir de 1900 un grand nombre de travaux furent entrepris, principalement par l'Ecole Viennoise, en vue d'étudier les effets des radiations sur les milieux oculaires. Ils démontrèrent que le cristallin était de tous les tissus oculaires le plus sensible à leur action et ils réussirent à l'opacifier en l'exposant à des sources émettant des rayons infra-rouges et ultra-violets. L'action des infra-rouges sur le cristallin fut surtout étudié par VOGT et son école tandis qu'à l'étude de l'action des ultra-violets s'attachent les noms de WIDMARK, BRESSE, OGNEFF, STREBEL, HERZOG, HERTEL, BIRSCH-HIRSCHFELD, ceux enfin de VERHOEFF et BELL.

De ces expériences, il semble résulter que les ultra-violets demandent une plus longue exposition pour déterminer une cataracte.

Aussi peut-on se demander s'ils ont une action vraiment efficace dans le cas de l'exposition très rapide comme celle de l'arc électrique si intense soit-il.

b) CLINIQUEMENT.

Les observations de cataracte survenant à la suite d'une exposition de l'œil à l'arc électrique sont extrê-

mement rares FOUSSERET cite un cas de BETTRÉMIEUX que nous n'avons pas pu relever.

Par contre, nous devons à l'obligeance du Docteur COUTELA une observation inédite de cataracte par court-circuit dans laquelle il n'y a certainement pas eu contact du conducteur électrique avec le corps du sujet mais bien production d'un arc électrique intense (3000°) éclaté à petite distance.

Conclusions : Ainsi la cataracte par courant industriel apparaît le plus souvent déterminée par le passage du courant à travers le corps du blessé (électrocution).

Toutefois à ce mode d'action il nous paraît nécessaire d'ajouter l'arc électrique qui peut, lui aussi, causer des opacités cristalliniennes.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. ASPECT HISTOLOGIQUE NORMAL.

A l'état normal le cristallin est transparent, constitué par deux parties : la capsule, les fibres cristalliniennes.

a) **La capsule**, encore appelée cristalloïde en raison de sa transparence, enveloppe le cristallin et peut être divisée en deux segments : la cristalloïde antérieure la cristalloïde postérieure.

La cristalloïde antérieure présente la particularité remarquable d'être doublée d'une couche unique de cellules épithéliales cubiques. Cette couche épithéliale sous-capsulaire s'arrête à l'équateur de la lentille, et ne se retrouve donc pas sur la cristalloïde postérieure.

C'est à travers cette couche que se font les échanges osmotiques nutritifs entre l'humeur aqueuse et les fibres cristalliniennes.

b) **Les fibres cristalliniennes** constituent la presque totalité du cristallin, elles sont disposées en lamelles concentriques s'emboîtant les unes dans les autres. Ac-

cessoirement on a signalé des lamelles radiaires étendues de la périphérie au centre (RABI).

Nous nous excusons de ce rappel histologique, mais il aide à bien situer les lésions anatomo-pathologiques observées sur le cristallin après décharge électrique.

B. ALTERATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Nous décrirons successivement les lésions expérimentales, les lésions observées chez l'homme après extraction du cristallin.

1° LÉSIONS EXPÉRIMENTALES.

a) **Après l'électrocution.** — Les lésions observées sur le cristallin après décharge électrique ont été décrites et de façon très concordante par HESS, KIRIBUSCHI, M. le P^r TERRIEN, FREXE, ALAYMO, KUVAHARA.

Les travaux de HESS furent les premiers à en permettre l'étude, c'est pourquoi nous croyons rendre hommage à cet auteur en relatant sa description :

« Une à trois heures après la décharge électrique ayant enlevé le cristallin de l'animal (lapin) soumis à l'expérience il constate des phénomènes de mort cellulaire au sein de l'épithélium antérieur. Les cellules épithéliales dégénèrent sur une grande étendue : elles commencent par se boursoufler, puis se ratatinent et desquamement.

Les fibres adjacentes gonflent à leur tour et déversent leur contenu entre la couche des fibres et la cap-

sule sous l'aspect d'une masse finement granuleuse. La division karyo-kinétique des épithéliums restés sains débute presque aussitôt et tend peu à peu à combler les défauts qui se sont produits.

Les altérations primitives de l'épithélium en favorisant la diffusion de l'humeur aqueuse à l'intérieur du cristallin ont pour conséquence une nouvelle extension des troubles à moins que les lacunes du revêtement épithélial ne soient réparées à temps.

De tous les travaux parus sur cette question on peut dégager les faits suivants :

a) Les premières altérations observées sont sous-capsulaires, atteignant la couche épithéliale à une seule assise de cellules cubiques.

Ces cellules présentent un protoplasma gonflé, granuleux, plus clair avec des vacuoles.

b) L'épithélium se détache ensuite très rapidement de la capsule et l'intervalle ainsi formé se remplit de masses gélatineuses, riches en albumine, soulevant la capsule.

c) Secondairement, du fait du trouble nutritif apporté les fibres cristalliniennes les plus antérieures s'altèrent; leurs lésions sont analogues à celles des cellules de la couche épithéliale.

d) Enfin dans certains cas peuvent apparaître des lésions équatoriales à l'endroit où s'arrêtent les cellules cubiques de la couche épithéliale sous-capsulaire.

L'évolution de ces cataractes expérimentales après décharge électrique est très variable. L'opacification initiale peut se résorber, demeurer stationnaire, ou

aboutir à une cataracte complète. Deux éléments jouent un rôle prépondérant dans cette évolution (TERRIEN).

1. *le degré de la destruction cellulaire.*

2. *le degré de l'activité cellulaire.*

Pour terminer, insistons sur la constatation lors de ces expériences d'une hyperémie de l'iris et du corps ciliaire. Cette atteinte a certainement un grand rôle dans la production des troubles secondaires à la lésion épithéliale sous-capsulaire initiale et dans les recrudescentes que l'on observe assez souvent (KIRIBUSCHI).

Ces études expérimentales établissent donc nettement que l'opacification initiale du cristallin dans la cataracte par électrocution se localise à la cristalloïde antérieure et aux couches sous-épithéliales du cortex antérieur. Ces résultats sont en parfaite concordance avec les aspects biomicroscopiques relevés sur les cristallins des sujets observés.

b) Cataracte expérimentale par radiations.

Infra-rouges : En soumettant le cristallin à l'action d'une source infra-rouge pénétrant, VOGT remarqua l'exfoliation des lamelles zonulaires de la cristalloïde, puis la coagulation des protéines cristalliniennes évoluant rapidement en cataracte. D'autre part, l'action calorifique de ces mêmes rayons détermine un échauffement du pigment irien qui les absorbe en grande quantité. Cet échauffement se transmet en-

suite à l'humeur aqueuse et aux tissus voisins. Ceci explique les altérations de la zonule, des couches superficielles du cristallin, les vacuoles sous-capsulaires et les vésicules au niveau des procès ciliaires.

Ultra-violets : Ces rayons agissent plus lentement sur le cristallin. « On observe, écrit DUKE ELDER, vers la seizième et la trentième heure d'irradiation un gonflement de la capsule dans l'aire pupillaire, tandis que l'épithélium sous-capsulaire prolifère activement pour donner un « mur épithélial » autour de la marge pupillaire.

Les noyaux des cellules épithéliales montrent dès la sixième heure l'éosinophilie caractéristique de l'action des rayons ultra-violets. La substance cristallinienne n'est altérée que dans la couche située immédiatement sous la capsule et le trouble est très limité.

Ainsi le siège des lésions observées dans la cataracte par radiations, qu'il s'agisse d'infra-rouges ou d'ultra-violets reste sensiblement le même que celui observé à la suite d'électrocution. Ceci explique la similitude clinique.

2° LÉSIONS CONSTATÉES SUR LE CRISTALLIN EXTRAIT.

Les altérations sont beaucoup moins typiques parce qu'elles ne sont pas des lésions de début.

ROCHE a constaté que les lésions portaient surtout sur la capsule, très opaque et très épaissie alors que le cristallin lui-même était peu touché. Cet épaississement et l'opacification capsulaire remarquée étaient secondaires à l'altération de l'épithélium sous-cap-

sulaire. Les cellules de cet épithélium présentaient une prolifération extrême et le cristallin lui-même, peu opaque, n'avait perdu sa transparence que secondairement.

— Sur des coupes d'un cristallin cataracté à la suite d'un court-circuit, KOMOTO a remarqué l'absence des noyaux dans un grand nombre de cellules épithéliales et des formations lacunaires inter-cellulaires. Il a noté également de nombreuses lacunes inter-fibrillaires pleines d'une substance amorphe.

Conclusion : Ces travaux montrent les deux altérations anatomo-pathologiques fondamentales :

1° L'altération primitive des cellules épithéliales sous-capsulaires.

2° L'altération secondaire des fibres les plus superficielles du cristallin.

CHAPITRE III

PATHOGENIE

La pathogénie de la cataracte par courant industriel a donné lieu à de nombreuses discussions. Il n'est pas d'auteurs qui en publiant une observation nouvelle n'ait essayé en même temps de résoudre ce problème. Malgré des solutions satisfaisantes il persiste néanmoins encore quelques points obscurs.

Il faut en rendre responsable et la complexité d'action du courant électrique sur les tissus et la difficulté que l'on éprouve à appuyer ses hypothèses sur une base solide à la fois anatomo-pathologique et expérimentale.

Nos conclusions étiologiques nous ont amené à considérer deux conditions d'action du courant sur le cristallin :

- L'électrocution.
- L'arc électrique.

Quelle est donc, dans chacune de ces conditions, la nature de l'action capable de déterminer les opacités cristalliniennes ?

A) DANS L'ELECTROCUTION.

Selon SHASSEN, le courant qui passe à travers les tissus agit sur eux, de trois façons :

mécanique,

chimique,

calorique.

En est-il de même pour le cristallin ?

1° Action électro-mécanique.

Le courant électrique en se déviant selon les résistances qu'il rencontre peut contusionner les tissus orbitaires. Il détermine ainsi un véritable choc, traumatisme électrique avec ébranlement du système cristallinien et même selon YVERT une rupture de la cristalloïde antérieure. Ce dernier fait excepté, car non prouvé cliniquement et expérimentalement il existe très souvent et de façon incontestable un ébranlement du système cristallinien. Il se traduit par un relâchement de la zonule, qui, dans certains cas, peut rendre l'extraction difficile (KNIES) exposant aux subluxations de la lentille et par l'existence d'opacités périphériques en arceaux retrouvées récemment encore au biomicroscope par MM. BONNET et BONAMOUR.

Certains même vont jusqu'à penser (GONIN) que les lésions constatées sur le cristallin ne sont pas propres au traumatisme électrique et peuvent s'observer chaque fois qu'il y a ébranlement pour une cause ou pour une autre du système cristallinien.

Est-ce à dire que l'on doit considérer la cataracte par électrocution comme une cataracte par contusion, par commotion, bref comme une simple cataracte traumatique ? Nous ne le croyons pas. Les aspects nous apparaissent différents; et la date d'apparition de ces cataractes est beaucoup plus précoce. Néanmoins on doit retenir l'action mécanique du courant qui joue certainement un rôle très important dans la production des opacités et dans leur développement.

2° Action électro-chimique.

Le passage du courant détermine des troubles profonds des humeurs intra et extra-cellulaires. Aussi incrimine-t-on dans la production de la cataracte :

- une altération du corps ciliaire,
- une modification chimique de l'humeur aqueuse,
- une altération des fibres cristalliniennes.

a) *Altération du corps ciliaire.* — C'est une des premières hypothèses que l'on ait envisagée. Les expériences de HESS et de KIRIBUSCHI ont toujours déterminé une hyperémie marquée irido-ciliaire. Vossius à la suite d'une observation de caracte par fulguration croit à l'action d'une lésion irido-ciliaire. Un certain nombre d'observations relate des phénomènes d'irido-cyclite ayant précédé ou accompagnant les opacités. DOR a observé une cataracte tardive après phénomène d'irido-cyclite hémorragique. Il écrit à ce sujet « toute cataracte tardive, consécu-

tive à une irido-cyclite hémorragique est due au courant électrique; je ne connais pas en effet d'autres moyens de réaliser ce type clinique ».

Trois cas identiques sont publiés par MORAX en 1918 et il s'étonne de ce que l'on n'ait pas insisté davantage sur ces phénomènes.

Le retentissement sur le cristallin des lésions irido-ciliaires est en effet bien connu. Les échanges osmotiques entre le vitré d'une part, l'humeur aqueuse de l'autre, se font grâce aux vaisseaux ciliaires; et ils sont surtout intenses au niveau de l'épithélium capsulaire antérieur; rien d'impossible donc à ce que l'engorgement ciliaire ne puisse aboutir à des lésions de l'épithélium cristallinien et les couches sous-jacentes.

ROLLET et PAUFIQUE étudiant à la lampe à fente un cristallin opacifié à la suite d'électrocution constatent que cet aspect rappelle étrangement celui de la cataracte choroïdienne. La cataracte électrique relèverait-elle comme elle d'altérations le plus souvent discrètes du corps ciliaire ?

Beaucoup d'auteurs cependant se refusent à admettre une telle pathogénie. M. le P^r TERRIEN la trouve peu vraisemblable et les lésions anatomiques, ajoute-t-il, sont encore à démontrer; dans son rapport de 1935, GABRIELIDÈS écrit : « il n'est pas nettement établi que l'inflammation irienne ou irido-ciliaire précède ou accompagne les troubles du cristallin ».

Il nous est difficile de prendre parti. Nous pen-

sons néanmoins que lorsqu'elles existent, ces lésions irido-ciliaires ont du moins une influence incontestable sur la marche de la cataracte. C'est l'opinion de BÉGUÉ et d'ALAYMO quand ils écrivent : « L'absence ou le peu d'importance de lésions irido-ciliaires peut expliquer la lenteur de l'évolution :

b) *Modifications chimiques de l'humeur aqueuse.*
Son altération apporte un trouble aux phénomènes d'osmose et d'exosmose qui assurent la nutrition lente du cristallin (DESBRIÈRES et BARGY).

PETERS pense que la concentration en sels de l'humeur aqueuse rend son action toxique pour l'épithélium sécréteur de la rétine ciliaire et entraîne ainsi la dystrophie du cristallin.

Ces opinions sont difficilement contrôlables bien qu'à priori elles nous paraissent très admissibles : toute altération circulatoire ou nutritive du segment antérieur ne manquera pas en effet de retentir sur le cristallin.

c) *Altérations directes des fibres cristalliniennes.*

Le courant détermine par son passage une altération des cellules de l'épithélium sous-capsulaire entraînant leur inhibition et secondairement celle des fibres cristalliniennes les plus voisines. Cette altération s'aggrave par la pénétration de l'humeur aqueuse à l'intérieur du cristallin et par l'impossibilité de créer de nouvelles fibres cristalliniennes de remplacement. Suivant l'intensité du processus, les lésions seront totales ou partielles.

Cette action « catalytique » du courant sur les

cellules cristalliniennes cadre parfaitement avec les résultats anatomo-pathologiques tant expérimentaux que cliniques (biomicroscopie), et explique très bien le caractère tardif de l'apparition des opacités. Cette solution est certainement la plus satisfaisante, elle fait honneur aux travaux de M. le P^r TERRIEN qui permirent de l'établir sur une base certaine.

HESS, LEBER, GONIN, VAN LINT y avaient déjà songé; depuis, elle a rallié à sa cause la majorité des auteurs.

3° Action électro-calorique.

Il sied mal après ces opinions si autorisées de penser que peut-être il existe un autre mode d'action du courant sur le cristallin : l'action calorique.

La résistance rencontrée par le courant déclenche des phénomènes, manifestations de l'effet JOULE (dégagement de chaleur produit dans un conducteur par le passage du courant); la chaleur peut déterminer :

1) *des troubles de la sécrétion aqueuse* entraînant une altération nutritive qui retentit par la suite sur le cristallin.

2) *La coagulation des protéines du cristallin.*

Les opacités cristalliniennes seraient la conséquence d'une coagulation albumineuse, sous-épithéliale suivie de dégénérescence de l'épithélium et des fibres voisines.

Ces opacités seraient encore augmentées par la coagulation du liquide albumineux épanché entre les

cellules épithéliales et la couche des fibres (LEBER, SILEX).

Cette action calorique du courant est la première qui vient à l'esprit. Pourquoi ne pas admettre, en effet, la même action (coagulation des albumines) pour les lésions cristalliniennes et pour les brûlures des tissus observées après le court-circuit.

On a fait remarquer cependant que certains points ne cadraient pas bien avec cette hypothèse : la température de 90° nécessaire à la coagulation de la substance cristallinienne est difficile à admettre à l'intérieur de l'œil, l'intégrité cornéenne et surtout l'apparition tardive de la cataracte.

Ces arguments peuvent être assez facilement battus en brèche. Des expériences récentes de GOLDMANN en vue de rechercher la genèse de la cataracte des verriers l'ont amené à placer un thermo-élément dans la chambre antérieure et la température atteignait 60 à 70°.

D'autre part, HOFFMANN et KUNZ chauffant l'œil par diathermie ont démontré que les lésions du cristallin apparaissent dès que la température intérieure dépasse 45°. La cataracte ainsi produite se manifeste par des décompositions des fibres sous la capsule.

L'intégrité cornéenne elle-même n'est pas toujours respectée. Les troubles de la cornée étaient fréquents lors des expériences de cataracte par décharge électrique. HESS, KIRIBUSCHI, M. le Pr. TERRIEN les ont obtenus.

Cliniquement même GENET a observé un malade qui, à la suite de l'électrocution présentait un leucome cornéen en zigzag rappelant l'aspect de l'éclair et il le rapporte à l'action du courant.

L'apparition tardive de la cataracte n'est pas non plus si certaine. Déjà KIRIBUSCHI remarquait que, malgré des altérations anatomo-pathologiques de la couche sous-épithéliale du cristallin la transparence était encore conservée. Les lésions existent donc peut-être dès après le passage du courant, la biomicroscopie pratiquée sitôt que possible nous renseignera sans doute à ce sujet.

Il est certain, comme le fait remarquer BONNET, que les aspects biomicroscopiques observés : aspect étoilé, ponctué ne laissent pas de rappeler des points de coagulation qui auraient porté sur la capsule. Cette action calorique est-elle prépondérante ? Nous ne saurions le trancher et nous nous contenterons de l'englober sous le terme « électrolytique » qui pour nous comprendra donc l'action chimique et l'action calorique du courant.

B) DANS L'ARC ELECTRIQUE.

Nous avons vu dans le chapitre étiologie les discussions soulevées par ce mode d'action du courant sur le cristallin. Beaucoup ne l'admettent pas. Notre position, il faut l'avouer, est beaucoup moins solide. Les observations cliniques peu nombreuses et les résultats des recherches expérimentales ne sont pas

assez concordants pour permettre de prendre position de façon certaine.

Il semble cependant que l'arc électrique agisse sur le cristallin par les radiations qu'il émet et que la lentille absorbe.

1) Radiations émises par l'arc électrique. — L'arc électrique émet des radiations qui passant par le spectre visible vont des ultra-violets de 2.000 à 4.000 $\text{\AA}$ Armstrong aux infra-rouges de plus de 10.000 $\text{\AA}$.

2) Radiations qui agissent sur le cristallin. — Pour qu'une radiation puisse agir il faut 1 $^{\circ}$) qu'elle soit transmise et 2 $^{\circ}$) qu'elle soit absorbée.

a) *Radiations transmises.* Entre l'émetteur des radiations (arc électrique) et le cristallin qui en subit l'effet viennent s'interposer la cornée, l'humeur aqueuse. Ces milieux non seulement absorbent une grande partie des radiations mais encore par leurs caractères optiques les soumettent à des effets de réfraction, de diffusion, de réflexion qui aboutissent à une perte considérable de l'énergie radiante. Les expériences ont donc démontré que seuls parviennent au cristallin les infra-rouges courts au-dessus de 14.000 $\text{\AA}$, les rayons du spectre visible et les ultra-violets entre 4.000 $\text{\AA}$ et 2.945 $\text{\AA}$.

b) *Radiations absorbées.* La lumière ne peut agir que pour autant qu'elle soit absorbée (Loi de Grothus-Draper). Le cristallin est de tous les tissus oculaires celui qui possède le pouvoir absorbant le plus élevé. C'est à l'absorption de ces radiations que l'on

doit les lésion cristalliniennes qui constituent la cataracte.

Le cristallin absorbe environ 30 % des rayons infra-rouges qui lui sont transmis et les ultra-violets compris entre 4.000 et 3.500.

Il est transparent, par contre, pour les rayons du spectre visible¹.

3) Mode d'action des radiations sur le cristallin.

Il dépend essentiellement de la longueur d'ondes des radiations : les ultra-violets ont une action physico-chimique, les infra-rouges ont une action calorique.

Nous ne croyons pas beaucoup à l'action physico-chimique des ultra-violets sur les albumines du cristallin en raison des conditions d'éclatement de l'arc électrique.

Certes, elles peuvent produire, nous l'avons vu, des opacités, mais leur action est lente, elle demande une exposition prolongée.

Les infra-rouges, par contre, nous paraissent intervenir activement par leur action calorique.

Cette action calorique des infra-rouges se manifeste :

1° *sur les fibres cristalliniennes elles-mêmes*; elle détermine de l'exfoliation des lamelles zonulaires de la cristalloïde.

(1) En réalité, l'absorption n'a pas de limites aussi fixes et aussi précises et il faut tenir le plus grand compte de 2 facteurs de variabilité importants : l'âge du sujet; l'intensité des radiations.

2° sur l'iris et les tissus voisins (humeur aqueuse, corps ciliaire, capsule).

Elle agit dans ce cas par un mécanisme particulier : l'échauffement. Par son pigment abondant en effet, l'iris absorbe beaucoup de chaleur. Son échauffement se transmet aux tissus voisins à l'humeur aqueuse, au corps ciliaire, aux fibres cristalliniennes les plus antérieures et les altèrent ainsi secondairement. Cette altération irienne joue très probablement un très grand rôle dans la production de la cataracte. La forte congestion de l'iris et du corps ciliaire avec parfois des hémorragies est en effet, et nous croyons bon d'y insister, le seul symptôme commun à l'éblouissement et à l'électrocution. Ce symptôme est en effet retrouvé dans les expériences de la décharge électrique et d'émission de rayons actiniques.

Cette lésion est vraisemblablement déterminée par l'action calorique des infra-rouges et favorisée peut-être par une action physico-chimique des ultra-violets.

VAN DER HOEVE a montré, en effet, que l'hétérogénéité optique du cristallin dévie vers les procès ciliaires une partie des ultra-violets.

Conclusions : De cette étude pathogénique, M. le P^r TERRIEN ne retient que l'action mécanique et catalytique du courant. D'une façon plus générale nous dirons que la cataracte par courant industriel relève de deux sortes de troubles :

1°) Des troubles nutritifs :

a) **locaux** : altérations du corps ciliaire et de l'humeur aqueuse quelle que soit la nature de cette action.

b) **généraux** : en rapport avec le terrain et l'âge du blessé.

2°) Des troubles directs des cellules cristalliniennes sous l'influence d'actions chimiques, caloriques qu'elles soient déterminées par le passage du courant ou par l'émission des radiations de l'arc électrique.

CHAPITRE IV

CLINIQUE

Prenant comme type de description la cataracte consécutive à une électrocution, cas qui apparaît le plus fréquent, nous envisagerons successivement au cours de ce chapitre :

- Les circonstances de l'accident.
- Les lésions immédiates.
- Les opacités cristalliniennes.
- Les lésions qui peuvent les accompagner ou les précéder.
- Leur évolution et pronostic.

A) LES CIRCONSTANCES DE L'ACCIDENT.

L'apparition dans la règle tardive des opacités cristalliniennes donne aux circonstances de l'accident et aux lésions immédiates un caractère rétrospectif que l'on retrouve par l'interrogatoire du blessé ou mieux sur le premier certificat médical établi à leur suite.

Dans la presque totalité des cas le sujet, à la suite d'un contact maladroit et malencontreux avec le conducteur électrique perd connaissance et tombe sur le sol. Liée à la commotion électrique cette perte de

conscience peut n'être que passagère : un quart d'heure, une demi-heure; elle se prolonge parfois en un véritable coma qui peut durer de 2 à 4 jours et même 10 jours.

La perte de connaissance est donc un symptôme immédiat important, elle souligne l'électrocution par tout courant d'un voltage un peu élevé, elle manquera lorsque manque le passage de ce courant à travers le corps.

B) LÉSIONS IMMÉDIATES.

Quoiqu'il en soit, les premières lésions constatées, une fois le blessé relevé et transporté à l'hôpital, sont de deux ordres : des brûlures, des phénomènes oculaires.

1° *Les brûlures* siègent en général aux points de contact, soit avec le conducteur électrique : brûlures de la face, du front, des paupières, du cuir chevelu, brûlures des mains, des poignets, de l'avant-bras soit avec le sol : brûlures des membres inférieurs : pieds et jambes.

Souvent profondes, graves, brûlures du deuxième et du troisième degré intéressant non seulement la peau mais encore les muscles, tendons et vaisseaux elles peuvent mettre en danger la vie du blessé et laissent en tout cas de sérieuses séquelles fonctionnelles cicatricielles (limitation de mouvements importants : doigts, poignets).

2° *Les phénomènes oculaires* nous intéressent bien

davantage. Immédiatement après l'accident, on constate des brûlures, du gonflement des paupières, une hyperémie conjonctivale avec du larmolement et lorsque le blessé reprend connaissance il accuse de la photophobie, une diminution ou une perte de l'acuité visuelle.

Ces lésions sont unies ou bilatérales et dans ce cas plus marquées du côté le plus exposé aux traumatismes électriques.

Existe-t-il à ce stade initial des lésions cristalliniennes ?

Certains l'ont prétendu qui avaient en effet constaté une opalescence cristallinienne.

Pour répondre exactement à cette question il faudrait que l'examen oculaire immédiat soit pratiqué plus souvent et surtout un examen au biomicroscope. Il est possible en effet comme le pense GENET, qu'il existe après le passage du courant des altérations des fibres cristalliniennes; mais seul l'examen à la lampe à fente pourrait les déceler. Cela ne serait pas pour nous étonner puisque nous avons vu plus haut que KIRIBUSCHI remarquait dans ses expériences de décharge électrique une parfaite transparence immédiate du cristallin malgré des lésions anatomo-pathologiques déjà existantes. Cet examen à la lampe à fente, très souhaitable, et qui permettrait en outre de trancher la question des lésions irido-ciliaires est malheureusement difficilement praticable. Le blessé, profondément brûlé, traité en service chirurgical est intransportable et le gros œdème des paupières, dou-

loureux n'est pas fait pour faciliter la tâche. On y recourra, en tout cas, si tôt que cela sera possible.

C) LES OPACITÉS CRISTALLINIENNES.

DATE D'APPARITION. — Cliniquement la cataracte par court-circuit est d'apparition tardive. Son début insidieux souligne encore ce caractère tardif. C'est après guérison des premiers troubles observés oculaires et brûlures que le sujet revient consulter pour une baisse de vision qui en s'accroissant, l'inquiète.

Il est parfois difficile de faire préciser avec exactitude la date d'apparition de ces troubles visuels. Dans l'ensemble de ces observations elle s'échelonne entre 3 semaines et 19 mois.

Cette apparition tardive, quelque temps après l'accident, n'avait pas échappé aux auteurs qui, les premiers, observèrent cette cataracte; elle leur permit de l'opposer à la cataracte traumatique d'apparition souvent très rapide, quelques heures après l'accident et de la différencier des cataractes par fulgurations qui apparaissent à une date très rapprochée. En même temps ils en mesurèrent toute l'importance médico-légale, en raison des réserves pronostiques qu'elle crée après l'accident.

Actuellement on est moins absolu, semble-t-il sur la question de cette apparition tardive et il serait fort intéressant d'étudier le cristallin à la lampe à fente le plus tôt possible après l'accident, et de l'examiner régulièrement par la suite afin d'élucider ce point de façon définitive.

MORPHOLOGIE DES OPACITÉS CRISTALLIENNES.

La morphologie de la cataracte par court-circuit n'apparaît pas, il faut bien l'avouer, comme pathognomonique. Son étude, particulièrement biomicroscopique, permet cependant de relever dans l'ensemble des aspects qui, pour n'être pas semblables, présentent cependant tout au moins au début, un certain air de parenté.

Elles sont assez particulières, en effet, par leur aspect, par leur siège.

a) Aspect des opacités : Pour bien préciser leurs caractères il nous faudra recourir à la dilatation pupillaire par l'atropine. On pratiquera un examen à l'éclairage oblique, le seul connu pendant longtemps et un examen à la lampe à fente de Gùllstrand mise en valeur seulement depuis quelques années.

Les deux aspects habituellement rencontrés associés, quelque soit le mode d'éclairage, et quelle que soit la description des auteurs sont :

— *le fin pointillé blanchâtre en véritable semis;*

— *les traînées fines, brillantes, soyeuses.*

Ces deux éléments se mêlent souvent en d'agréables arabesques; et on comprend les poétiques comparaisons : écheveaux soyeux, voie lactée, givrage des carreaux de fenêtre un matin de grand froid.

b) Siège des opacités : Il est essentiellement *antérieur* sous-capsulaire : altération des cellules de la

couche épithéliale sous-capsulaire puis altération des fibres cristalliniennes des couches corticales antérieures.

DESBRIÈRES et BARGY ont analysé en 1905 tous ces caractères : « Le cristallin présentait 18 mois après l'accident un semis abondant de taches les unes ponctiformes, les autres linéaires répandues sur toute la surface cristallinienne mais prédominant surtout à l'équateur de la lentille. Ces opacités étaient sous-capsulaires ».

ETUDE BIO-MICROSCOPIQUE :

L'étude bio-microscopique confirme et précise les données de l'éclairage oblique. Son utilisation pratique relativement récente, n'avait pas permis jusqu'ici de décrire des aspects précis de cataractes électriques observées à la lampe à fente.

Dans leur ouvrage « la bio-microscopie du cristallin » paru en 1930, VELTER et DUVERGER avouent ne pas être en mesure de donner une description précise de la cataracte électrique. FOUSSERET, dans sa thèse soutenue la même année n'en peut faire qu'une étude très réduite. Ces dernières années la plupart des observations publiées s'accompagnaient d'une étude bio-microscopique très poussée et on ne conçoit plus actuellement de se passer de ce mode d'examen. Nous souhaitons même de le voir pratiquer le plus tôt possible après l'accident.

Pour examiner un cristallin à la lampe à fente de Gullstrand on utilise deux modes d'éclairage :

- l'éclairage diffus;
- l'éclairage focal.

L'éclairage diffus permet de voir d'emblée toute l'étendue de la face antérieure du cristallin la cristalloïde antérieure et les couches superficielles; il nous donnera donc une vue d'ensemble des opacités cristalliniennes et permettra de les situer.

L'éclairage focal est le véritable mode d'éclairage, celui qui permet, grâce à la coupe optique lumineuse l'examen minutieux de toute l'épaisseur de la lentille avec mise au point successive sur les moindres détails.

Ces deux méthodes employées l'une après l'autre, nous donneront des renseignements incontestablement plus précis que ceux fournis par le simple éclairage oblique, sans toutefois en différer tellement.

Nous devons aux remarquables observations des D^{rs} BAUDOT, ROLLET, PAUFIQUE, BÉGUÉ, BONNET, BONAMOUR et COUTELA de très intéressantes études bio-microscopiques de ces opacités cristalliniennes. Malgré les divergences rencontrées dans leurs descriptions, divergences qui peuvent du reste très bien s'expliquer par la différence des stades évolutifs, nous avons dégagé les aspects le plus souvent retrouvés :

1) *la capsule* peut présenter des taches blanches irrégulières et un aspect soulevé dû à l'épaississement de la couche épithéliale sous-capsulaire.

2) *Sur les couches corticales les plus antérieures existent des opacités :*

Les unes **ponctuées**, de la dimension d'une tête d'épingle, réalisant un fin pointillé en semis,

les autres **linéaires**, tantôt fines, soyeuses rappelant les écheveaux de soie blanche, tantôt plus épaisses, lamellaires, entrecroisées sans ordonnance. L'orientation de ces trainées rappelle celle des fibres cristalliniennes, elles sont séparées par des fentes claires.

3) *Des vacuoles sous-capsulaires* soulèvent la capsule et laissent entre elles de nombreuses opacités.

4) *Le caractère blanc, brillant, chatoyant* de ces opacités sur le faisceau lumineux, l'association des points et des stries leur donne un agréable aspect : soyeux, étoilé, givré qui tranche sur le fond plus sombre des couches cristalliniennes normales.

5) *Enfin nous insisterons sur des caractères négatifs très importants : intégrité, du moins, initiale, des noyaux : adulte, fœtal, des sutures en Y, des couches corticales postérieures.*

En résumé : Cette cataracte, dans ses stades initiaux, est une cataracte des couches toutes superficielles. Ses aspects concordent entièrement avec ceux trouvés sur les cristallins d'expérience.

D) LÉSIONS QUI PEUVENT LES ACCOMPAGNER OU LES PRÉCÉDER.

Ce sont essentiellement des lésions irido-ciliaires,
des lésions du fond d'œil.

1°) Lésions irido-ciliaires. Certains auteurs modernes (ROLLET) ont pensé que peut-être les opacités cristalliniennes étaient dûes à des altérations discrètes du corps ciliaire.

Il est certes des cas où ces lésions avaient une importance telle qu'elles n'ont pas manqué de frapper les auteurs qui les avaient observées. DOR et CAUKA ont signalé des cas d'irido-cyclite hémorragique précédant les opacités cristalliniennes. MORAX apporte trois observations avec irido-cyclite et s'étonne que l'on ait laissé ces faits sous silence jusque-là.

Le fait intéressant est que ces lésions précèdent en général l'apparition des opacités cristalliniennes et ont disparu lorsque l'on constate ces dernières.

Dans tous les cas nous rechercherons l'injection périkeratique, un hypohéma, la congestion irienne traduite par l'aspect sale, décoloré de l'iris, le myosis, les inégalités pupillaires, les synéchies postérieures, les précipités sur la face postérieure de la cornée, sans manquer de prendre la tension intra-oculaire avant l'instillation de l'atropine.

Il serait intéressant de savoir si ces lésions ciliaires existent dans tous les cas; on sait qu'elles sont le plus souvent discrètes, peu apparentes, c'est à l'examen bio-microscopique que l'on devra recourir. Pratiqué aussitôt que possible après l'accident il pourra nous révéler ce signe très important et très fidèle d'inflammation irido-ciliaire même minime : *les fins précipités de la membrane de Descemet.*

2°) Lésions du fond d'œil. Il sera toujours pratiqué afin de déceler un œdème rétinien, des hémorragies,

des déchirures choroïdiennes, des altérations papillaires ou maculaires. Souvent observées après fulgurations ces lésions, en particulier l'atteinte du nerf optique, ont été rarement relevées après l'électrocoagulation, nous n'en connaissons qu'un cas.

L'examen oculaire sera terminé par la prise de l'acuité visuelle des deux yeux, après correction, s'il y a lieu par la prise du champ visuel au blanc et aux couleurs, par l'examen de la motilité oculaire.

Enfin nous pratiquerons un examen général afin de rechercher des lésions cardio-vasculaires, rénales (albuminurie), endocriniennes (diabète), qui influeraient sur la marche de la cataracte.

E) EVOLUTION-PRONOSTIC.

Contrairement aux cataractes par fulguration, la cataracte par court-circuit ne régresse jamais. Son évolution est très variable. Si les opacités peuvent rester longtemps partielles, stationnaires, elles finissent néanmoins, dans la plupart des cas, par se compléter.

Le bio-microscope a permis de suivre cette évolution.

Les opacités apparaissent au début sous-capsulaires, puis elles gagnent les couches corticales antérieures, on note alors les aspects ponctués, les stries linéaires ou lamellaires que nous venons de décrire. Au fur et à mesure de l'évolution les fentes claires qui sé-

L'opacification s'étend à toutes les couches du cristallin, celui-ci prend alors un aspect blanc, laiteux,

le cataracte est totale, elle n'offre plus rien de caractéristique.

— Combien de temps dure cette évolution ? Il est difficile de donner un chiffre précis. JOCQS donnait une large marge comprise entre un mois et un an. GABRIÉLIDÈS en donne encore davantage, il compte deux ans.

Sur quels facteurs peut-on se baser pour donner une date approximative ? Nous retiendrons tout d'abord le caractère évolutif apparent des opacités, le terrain sur lequel elles évoluent, la violence du traumatisme électrique (intensité du courant, durée de contact, voltage) et surtout l'existence de lésions irido-ciliaires. Une irido-cyclite marquée précipite incontestablement l'évolution.

En établissant ce pronostic nous ne faisons du reste que la transposition clinique du pronostic anatomopathologique porté par M. le P^r TERRIEN : « L'évolution plus ou moins rapide des opacités est liée au degré de la destruction cellulaire, (en rapport avec l'intensité du courant) et au degré de l'activité cellulaire, (cette activité évidemment en rapport avec les conditions nutritives locales, générales).

L'autre œil sera-t-il pris à son tour ? Dans un tiers des cas environ les opacités sont apparues sur les deux yeux. Fait curieux dans les premières observations les lésions étaient restées strictement uni-latérales et cette particularité intriguait les auteurs.

L'apparition des opacités sur l'autre œil se fait habituellement après la prise du premier. On l'a vu cependant être simultanée. Les lésions prédominent

sur l'œil le premier atteint, œil qui a été plus exposé au traumatisme. Il semble, sans que cela soit certain, que l'atteinte de l'autre œil soit liée à la violence du traumatisme; on fera bien, en tout cas, de surveiller le blessé et de le prévenir de cette fâcheuse possibilité.

Doit-on faire une forme clinique spéciale de la cataracte apparue après l'exposition de l'œil à l'arc électrique ?

Nous ne le croyons pas. Dans notre observation les lésions cristalliniennes constatées rappellent tant par leur date d'apparition que par leur aspect, leur siège et leur mode évolutif les opacités des cataractes par électrocution.

L'apparition a été en effet assez tardive. C'est un mois et demi après l'accident que l'examen oculaire relève à l'œil droit les opacités. Cet examen était à vrai dire le premier pratiqué et le blessé prétend avoir remarqué depuis l'accident une baisse de vision.

Les opacités sont sous-corticales antérieures et d'aspect ponctué, linéaire, de coloration blanchâtre, brillante elles rappellent la trainée lumineuse de la voie lactée.

Bi-latérales apparues d'abord à l'œil droit, elles sont constatées ensuite identiques, mais plus discrètes à l'œil gauche 3 ans environ après l'accident.

Un seul point diffère cependant, particulièrement intéressant : l'absence de toute perte de connaissance. Nous insistons sur ce fait parce qu'il nous paraît bien prouver l'absence de contact avec le conducteur électrique, même à petite distance.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la cataracte par court-circuit est loin d'être facile et devra être sérieusement discuté. On se basera sur l'ensemble des caractères cliniques principaux qui, sans être spécifiques, confèrent néanmoins à cette cataracte quelques particularités. On notera soigneusement : les circonstances de l'accident, les lésions initiales, brûlures, lésions oculaires), l'apparition tardive des opacités entre 3 semaines et 2 ans après l'accident, la morphologie de cette cataracte : cataracte partielle, corticale-antérieure et sous-capsulaire du moins au stade initial, opacités ponctuées avec stries linéaires et vacuoles. Ces caractères permettront de la différencier :

- des cataractes par fulgurations;
- des cataractes par radiations prolongées;
- des cataractes traumatiques pures;
- des cataractes séniles.

1°) LES CATARACTES PAR FULGURATIONS.

Elles ont beaucoup de points communs avec la cataracte par courant industriel et longtemps elles fu-

rent confondues dans le même cadre clinique des cataractes électriques. GONIN en 1904 a montré que malgré certaines analogies elles avaient cependant des différences sensibles. Leur pathogénie, certes, semble les rapprocher (éblouissement, décharge électrique). Mais la clinique nous apporte des nuances qui en permettent la différenciation. Les opacités apparaissent très précocement. On les voit survenir entre le 8^e jour et la huitième semaine mais jamais au-delà. Elles prédominent dans la plupart des cas au pôle postérieur et dans son voisinage gagnant secondairement des couches plus antérieures. Leur évolution, enfin, est très lente. Elles peuvent rester stationnaires et sont même susceptibles de régression. Lorsqu'elles évoluent l'opacification totale de la lentille demande de nombreuses années.

Ces divers caractères joints aux conditions d'apparition nous permettent le plus souvent de les reconnaître et nous évitent de les confondre avec les cataractes par courant industriel.

2°) LES CATARACTES PAR RADIATION PROLONGEES.

Complètement distinctes de la cataracte par électrocution elles se rapprochent par contre de la cataracte due à l'action de l'arc électrique qui apparaît comme une de leurs variétés.

Nous en distinguerons essentiellement deux variétés :

1° *Les cataractes par infra-rouges ou par ultra-*

*violet*s dûes à l'exposition prolongée du cristallin à une source lumineuse.

2° *Les cataractes par les rayons X, très particulières.*

1° LES CATARACTES PAR EXPOSITION PROLONGÉE A UNE SOURCE LUMINEUSE.

Ces cataractes présentent un certain nombre de caractères communs; elles sont d'apparition très tardive, surviennent après des années (10) d'exposition aux radiations débutant au pôle postérieure (cataracte polaire postérieure) elles ont une évolution très lente.

Déterminées par l'exposition prolongée à une source émettant les infra-rouges et les ultra-violets dans des proportions variables on les observe dans certaines professions : 1° chez les ouvriers employés à la soudure à l'arc électrique.

2° Chez les ouvriers des aciéries travaillant soit devant les fours Martin-Siemens soit au découpage ou au laminage des tôles.

3° chez les ouvriers verriers (« cataractes des finisseurs de bouteilles »).

Ces conditions de production leur ont fait donner le nom très expressif de « cataractes du feu » (*Feuerstar*).

2° CATARACTES PAR RAYONS X.

Il est difficile de les confondre avec la cataracte par

courant industriel. Elles sont tout d'abord très rares et demandent pour être produites des applications prolongées et très au-dessus de la dose normale de rayons X.

C'est en effet après une application des rayons, dans un but thérapeutique, qu'on les voit apparaître, principalement chez des sujets jeunes dont le cristallin est encore en voie de développement. Leur apparition est tardive. Les rayons X semblent surtout agir, primitivement du moins, sur l'iris, le corps ciliaire, la choroïde, la rétine altérant ainsi la circulation et influençant lentement et progressivement le métabolisme du cristallin.

3° CATARACTE TRAUMATIQUE.

Il est en général facile d'éliminer la cataracte traumatique apparue à la suite d'une plaie pénétrante du globe, ayant intéressé en même temps la capsule.

Les conditions de l'accident, la déchirure du sac capsulaire avec gonflement des masses cristalliniennes venant parfois faire saillie dans la chambre antérieure, l'opacification complétée rapidement en 4-8 jours avec possibilité de résorption chez les sujets jeunes en permettent un diagnostic aisé avec la cataracte par courant industriel.

Mais il est une autre forme, quoique plus rare, de cataracte traumatique très proche par plusieurs points de la cataracte électrique : la cataracte traumatique par contusion sans rupture capsulaire.

Produite en effet par l'ébranlement du système cristallinien à la suite d'un choc souvent minime de la région orbitaire, elle semble être déterminée par des lésions de l'épithélium sous-capsulaire; elle apparaît tardivement, les opacités se manifestant au début dans les couches corticales antérieures.

Cette ressemblance avec la cataracte par électrocution n'a pas été sans frapper certains auteurs. Ils en sont venus à penser que peut-être la cataracte électrique n'était qu'une simple cataracte par contusion.

Tantôt ils l'attribuent encore au courant dont l'action mécanique leur paraît prépondérante (GONIN), tantôt même ils en rendent simplement responsable la chute du blessé sur le sol après l'électrocution, cette chute pouvant le faire porter sur la région orbitaire ou pariétale (CHEVALLEREAU).

Nous ne reviendrons pas sur cette discussion d'ordre pathogénique, elle souligne assez les difficultés du diagnostic.

4° LA CATARACTE SÉNILE.

Il faudra y songer, principalement dans les cas où l'âge du blessé, l'absence d'origine certaine font réserver le diagnostic. Ses aspects sont très différents : les opacités longtemps partielles sont les unes centrales, groupées autour du noyau, les autres périphériques, radiaires, très caractéristiques « (cavaliers) ». L'évolution est du reste beaucoup plus lente.

Ce n'est que lorsque la cataracte par l'électroction, vue à une date éloignée de l'accident, aura perdu ses caractères initiaux que le diagnostic avec la cataracte sénile prendra toute sa difficulté.

5° Enfin, par la recherche du sucre dans les urines, par la pratique d'examens endocriniens, on éliminera les cataractes diabétiques et endocriniennes.

CHAPITRE VI

ETUDE MEDICO-LEGALE

La cataracte par courant industriel est le plus souvent d'ordre professionnel, on l'observe chez des ouvriers électriciens, les conducteurs de motrices électriques. C'est un accident du travail. A ce titre elle relève de la loi du 9 avril 1898.

Conformément à cette loi, l'ophtalmologiste peut être appelé à préciser l'étendue des lésions et des troubles fonctionnels qui en résultent.

1° Sur la demande du patron ou du blessé il établira, aussitôt après l'accident le certificat initial et ultérieurement en temps voulu celui de la reprise du travail et celui de consolidation.

2° Sur la requête du juge de paix il peut avoir à rédiger un rapport quelque temps après l'accident en cas de contestation d'origine ou de discussion sur la date de consolidation.

3° Désigné comme expert par le tribunal civil ou la cour d'appel il aura à rédiger un rapport médico-légal répondant à la mission qui lui est donnée : origine, date de consolidation, fixation du taux d'incapacité permanente.

4° Beaucoup plus tard enfin, il est commis comme

expert pour donner avis sur les modifications qui ont pu survenir dans les délais de révision.

a) **Le certificat initial**, fait sur papier libre, est de la plus grande importance car, en cas de contestation, c'est lui qui constituera la base de toute discussion : il sera donc descriptif.

Il retrace les circonstances de l'accident, relate d'après les dires du blessé; il décrit les lésions initiales : brûlures dont il indique le siège et l'étendue, troubles oculaires qu'il a pu constater. On évalue approximativement la durée de l'incapacité temporaire et connaissant la possibilité d'apparition ultérieure des opacités cristalliniennes dans un délai entre 3 semaines et 2 ans on fera toutes réserves sur les conséquences probables de l'accident et sur l'époque à laquelle on pourra connaître le résultat définitif.

b) **Le certificat de consolidation** est tout aussi important, sinon plus. Rédigé sur papier libre il énumérera en détail les lésions constatées et les troubles fonctionnels accusés et sans qu'on soit obligé de fixer le taux, on devra dire si oui ou non, le blessé est en état d'incapacité permanente.

c) **Expertise** : les trois points qui sont habituellement à envisager par l'expert sont :

- 1°) l'origine;
 - 2°) la date de consolidation;
 - 3°) le taux d'incapacité permanente
- qui peuvent, en effet donner lieu à discussion.

1° L'ORIGINE :

Elle serait facile à établir si les opacités cristalliniennes constatées étaient pathognomoniques de lésions causées par le courant.

DOR écrivait il est vrai : « Je prétends que la constatation d'une cataracte tardive consécutive à une irido-cyclite hémorragique suffirait à faire établir qu'un malade a reçu une décharge électrique, au cas où le fait serait contesté soit par l'absence de témoins soit pour une autre raison, car avec la décharge électrique on a réalisé expérimentalement cette double lésion et je ne connais aucun autre moyen de réaliser ce type clinique ».

Il semble bien difficile à admettre sans quelque réserve pareille opinion. On ne saurait accorder aux lésions cristalliniennes un tel caractère spécifique et il faut en établir l'origine par la clinique et les antécédents.

Les caractères cliniques de la cataracte par court-circuit assez particuliers seront donc d'un grand secours. Nous rappellerons l'aspect initial des opacités : ponctuées, linéaires, avec vacuoles, leur siège : sous-capsulaire et cortical antérieur, l'importance du certificat de constat qui établit les circonstances de l'accident et les premières lésions constatées, la nécessité enfin de pratiquer l'examen très complet du blessé tant oculaire que général afin de ne pas passer à côté d'une cause capable de produire une cataracte.

C'est dire qu'il faudra soigneusement rechercher

une iritis, une irido-cyclite, des lésions chorôidiennes, un glaucome et des troubles d'ordre général : endocriniens (diabète) cardio-vasculaires, syphilitiques, de tenir compte enfin de l'âge du sujet et de ses antécédents (cataracte congénitale, traumatique toxique).

2° DATE DE CONSOLIDATION :

Fixer la date de consolidation d'une cataracte est toujours question extrêmement délicate. Assez vite l'accidenté peut reprendre son travail mais il est de toute évidence que la surveillance médicale et même des soins chirurgicaux lui sont toujours nécessaires; il est cependant parfois impossible de retarder jusque-là la date de consolidation. C'est à cette date, que cessent en effet les prestations médicales et le demi-salaire.

3° EVALUATION DU TAUX DE L'INCAPACITÉ :

Pour cette appréciation on se basera sur le degré de vision, après correction s'il y a lieu, sur l'étendue du champ visuel en ayant toujours présent à l'esprit la possibilité d'amblyopie. Des épreuves de contrôle devront toujours être employées. On tiendra compte enfin de l'intégrité ou non de l'autre œil. Selon le taux de l'incapacité permanente, proposé par l'expert, le tribunal fixera le taux de la rente accordée au blessé.

d) Demande en révision.

La loi du 9 avril 1898 a prévu dans un délai de

3 ans, à partir de la date de consolidation, la possibilité d'un nouvel examen, en vue de modifier — s'il y a lieu — le taux de l'incapacité. Il est, en effet, de toute justice, les bases d'appréciation du préjudice ayant changées, de modifier l'indemnité. Ce délai de 3 ans, prescrit par la loi est, en ce qui concerne les lésions oculaires et les troubles visuels, manifestement trop court, en particulier lors de cataracte par courant industriel.

L'évolution des opacités cristalliniennes est en effet extrêmement variable. Stationnaires pendant longtemps, elles peuvent se compléter pour aboutir à une cataracte totale.

L'ablation du cristallin crée du fait même un nouveau taux d'incapacité, fixé à 25 % ; car même si l'acuité visuelle avec les verres correcteurs est parfaite, la vision binoculaire est impossible et la différence de réfraction rend l'œil opéré inutilisable en même temps que l'œil sain pour la plupart des professions.

D'autre part nous savons que l'on peut observer au cours de cette évolution l'atteinte de l'autre œil et cela après la date de consolidation, modifiant ainsi le taux de l'incapacité.

Ainsi, à une date parfois très éloignée du traumatisme, 3, 4, 5 ans et pourtant en rapport avec lui, des aggravations peuvent se produire; il paraît donc équitable de tenir compte de cette éventualité et d'évaluer approximativement et forfaitairement un taux d'incapacité complémentaire.

Il serait surtout préférable de modifier la loi française du 9 avril 1898 sur l'article du délai de révision et d'en régler les modalités sur les lois étrangères allemandes et hollandaises qui ne fixent aucun délai pour la demande en révision, malgré les difficultés d'ordre budgétaire et contentieux que ce nouveau texte pourrait causer.

OBSERVATION I.

DESBRIÈRES et BARGY (*Ann. d'Ocul.*, 1905).

Gabriel S. 26 ans, ouvrier électricien; nettoyait le 16 mai 1903 un transformateur électrique à l'usine de Saillant (Haute-Vienne) lorsqu'il reçut la décharge d'un courant alternatif de 30 périodes et de 20.000 volts. Il perd connaissance pendant près d'une demi-heure. Il présentait alors des brûlures profondes localisées du côté droit du corps, notamment au membre supérieur et à la face. La vive réaction inflammatoire des brûlures du visage occasionna un œdème intense qui ne permit pas au médecin qui le soignait de se rendre compte dès ce moment des troubles oculaires possibles. Après cicatrisation des brûlures cutanées laissant de grosses lésions cicatricielles du côté droit, le malade est revenu 18 mois après l'accident..

A cette date l'œil gauche était normal; à l'œil droit la conjonctive présentait quelques traces de brûlures légères. L'iris jouait bien, la pupille ronde et sans encoches témoignant de l'absence de toute synéchie. L'examen des milieux nous révéla sur le cristallin des points d'opacification caractérisés par un semis de taches, les unes ponctiformes, les autres linéaires répandues sur toute la surface cristallinienne, mais prédominant surtout à l'équateur de la lentille. Ces opacités étaient sous-capsulaires. Rien de semblable n'existait dans la partie postérieure du cristallin. L'examen du fond d'œil encore possible ne révélait aucune lésion. L'acuité visuelle de cet œil était relativement bonne = 8/10 quoique le malade prétendit voir les objets comme à travers un brouillard.. En 1905, date où l'observation a été faite, les lésions étaient restées stationnaires.

OBSERVATION II.

PROF. TERRIEN (*Bull. Soc. Opht., Paris 1908*).

M. R. 26 ans, employé au chemin de fer métropolitain en qualité d'électricien. Le 2 mai 1908 à 5 heures et demi, alors qu'il travaillait à la réparation d'une machine, il toucha par mégarde avec la main une barre de connexion dans laquelle passait un courant de 550 volts. Il perdit connaissance pendant deux heures environ et présentait des brûlures du front du 3^e degré avec œdème palpébral empêchant toute vision. Il est examiné par nous 7 jours plus tard, le 9 mai 1908. Il présenta alors dans la région frontale droite et aux deux tempes des brûlures en voie de réparation et recouvertes de larges plaques noirâtres de sphacèle qui tombèrent les jours suivants laissant après elles une surface granuleuse qui se cicatrisa rapidement. La conjonctive des deux yeux était hyperémiée sans aucune trace de sécrétion. Les réflexes pupillaires, un peu paresseux à la lumière, étaient bien conservés à la convergence et à l'accommodation. Le cristallin, sans opacification; le fond d'œil était normal sans aucune altération papillaire; l'acuité visuelle : O. D. = $1/3$, O. G. = $1/2$; le champ visuel normal. Le malade accusait des démangeaisons des paupières et surtout se plaignait de ne pouvoir fixer la lumière vive même avec des verres jaunes n° 3. Les jours suivants les phénomènes réactionnels demeuraient, la vision redevint normale, la lumière est même tolérée. Le malade est congédié définitivement le 27 mai 1908.

Or, il revient le 31 juillet 1908, soit trois mois environ après l'accident se plaignant de troubles visuels du côté droit, constatés par hasard, ayant dû fermer l'œil gauche. L'acuité visuelle de l'œil droit était en effet à peine de $1/10$.

On remarqua alors dans le champ pupillaire à l'éclairage ophtalmoscopique un léger nuage qui trancha sur le fond rouge du champ pupillaire et empêcha l'examen du fond de l'œil. Il se montra formé à l'éclairage oblique et à l'éclairage ophtalmoscopique d'un trouble occupant les couches

sous-corticales de la lentille surtout marqué à l'équateur et à la région corticale antérieure, voisine de ce dernier. Par ailleurs aucune modification oculaire. L'œil gauche est normal. Peu à peu cette cataracte se compléta en même temps que la vision diminuait régulièrement. En outre du semis ponctiforme, localisé au voisinage de l'équateur, apparurent des stries linéaires empiétant peu à peu sur le pôle du cristallin. L'opacité devint totale vers la fin du mois d'Août; il était devenu impossible de percevoir avec le miroir le reflet rouge du fond de l'œil. La pupille prenait alors une teinte laiteuse et la chambre antérieure s'effaçait en partie. Il présentait une cataracte de l'œil droit, cataracte molle, laiteuse, moyennement intumescence; la vision est réduite à la perception lumineuse. Quant à l'œil gauche, il était devenu normal au moment où l'observation a été publiée. Son acuité visuelle était sensiblement normale $V = 2/3$.

Le blessé accusait en outre des douleurs névralgiques, localisées à la région frontale et temporale gauche surtout marquées au réveil. Elles diminuaient pendant la journée pour réapparaître vers le soir, mais elles ne troublaient pas le sommeil. Etat général excellent. Aucun antécédent à signaler, ni héréditaire, ni acquis; entre autres, indemne de syphilis.

OBSERVATION III.

ROCHE (*Ann. d'Ocul.*, 1909).

X., entrepreneur de peinture, 40 ans. Les antécédents de Monsieur X. n'offrent aucun intérêt. C'est un homme robuste et sobre. Monsieur X. raconte l'accident de la façon suivante; son récit a d'ailleurs été confirmé par des témoins.

Le 28 juillet 1908, vers huit heures du matin, il pénétrait dans un local dépendant de l'usine électrique des tramways de Marseille. Monsieur X. croyait que le courant ne passait pas dans ce local; il n'en était malheureusement pas ainsi, il reçut une décharge partie d'un conducteur par lequel

passait un courant de 75 ampères à la tension de 5.000 volts. La décharge porta sur la partie gauche du corps, il y eut perte de connaissance; ce n'est qu'après une demi-heure de soins que Monsieur X. revenait à la vie. La joue et le bras étaient fortement brûlés. La joue, en particulier, fut en grande partie détruite; le maxillaire inférieur fut mis à nu sur toute sa partie gauche (corps et branche) le périoste lui-même fut détruit. Le blessé ne constata tout d'abord aucun phénomène oculaire. Ce n'est qu'un mois plus tard qu'il remarqua un léger brouillard qui voilait l'œil gauche, puis la vue baissa progressivement et en 3 semaines disparut complètement. Une semaine après la perte de l'œil gauche, ce même brouillard fut perçu par l'œil droit et, tout comme pour l'autre œil, la vision fut totalement perdue en une vingtaine de jours. Monsieur X. vient nous consulter au début de Novembre. Il était, par conséquent, complètement aveugle depuis quelques jours. Nous constatons une cataracte complète des deux yeux. Cette cataracte est franchement blanche. Pourtant, sur ce fond blanc se détachent de petits îlots d'un blanc plus intense. Ces îlots ont la dimension d'une toute petite tête d'épingle et sont en plus grand nombre vers l'équateur du cristallin (Ils furent surtout bien vus à un examen ultérieur après dilatation de la pupille). La chambre antérieure n'existe pour ainsi dire pas; à l'éclairage oblique l'iris paraît absolument accolé à la cornée; la tension est normale. La projection lumineuse parfaite, la pupille réagit bien à la lumière. Le blessé nous raconte qu'il a consulté un autre oculiste qui a refusé d'opérer étant d'avis d'attendre (probablement à cause de l'effacement de la chambre antérieure); mais il insiste très vivement pour une intervention, étant désespéré par sa baisse d'acuité visuelle. Ce mauvais état moral et surtout l'absence des données sur le temps que pourrait mettre la chambre antérieure à se reformer nous a incité à décider l'opération réclamée avec une telle insistance sans, toutefois, que nous nous fassions illusion sur la difficulté opératoire.

L'opération est effectuée le 16 novembre 1908 sur l'œil droit. L'œil gauche ne pouvait être opéré à cause du voisi-

nage de l'énorme plaie de la joue. Contrairement à notre technique, nous avons au préalable dilaté l'œil avec de l'atropine. L'iris est réduit à l'état d'un menu filet. Ponction de la cornée faite comme d'habitude; mais immédiatement la pointe du couteau rencontre le cristallin. Nous cheminons lentement, en refoulant littéralement le cristallin en arrière avec le plat du couteau.

OBSERVATION IV.

DOR (*Clin. Opht.*, 1909).

M. X. âgé de 37 ans, ouvrier au service de la Société anonyme d'électricité de X., a été victime d'un accident du travail, survenu le 24 juin 1908. Il travaillait à une réparation et était à un mètre du sol. Au dessus de sa tête se trouvait un câble électrique dans lequel passait un courant de 13.400 volts. Il travaillait tête baissée lorsqu'à un moment donné, une décharge s'est produite. Le blessé ne peut préciser s'il a touché le câble ou s'il était à une distance assez faible pour qu'une décharge ait pu avoir lieu sans contact. Il a été projeté sur le sol où il est resté évanoui. La respiration artificielle l'a ramené à la vie; il présentait alors une brûlure de la région pariétale droite. Dès le lendemain de son accident, il se plaint surtout de son œil droit. La paupière et le blanc de l'œil étaient rouges violacées; il ne pouvait supporter la lumière et ne voyait que d'une façon confuse. L'œil gauche était aussi peu sensible. L'œil droit s'améliora rapidement, mais l'œil gauche devint si malade qu'il doit voir un docteur à Lyon qui diagnostiqua une iritis avec hypopion. Ce docteur fit mettre de l'atropine et l'œil alla beaucoup mieux, mais le malade trouvant qu'il n'est pas complètement guéri, qu'il persiste un trouble de la vision de l'œil gauche; vient consulter le docteur DOR. Celui-ci constata : par l'éclairage oblique à l'œil gauche rien d'anormal, la pupille se dilatait et se contractait bien; elle n'avait aucune déformation, aucune adhérence par conséquent. Sa couleur

était absolument normale et il ne subsistait aucun vestige d'un dépôt dans la chambre antérieure. Par contre, à l'éclairage au miroir plan il constata dans le cristallin de grandes taches noires, situées dans la région sous-corticale et disposées en couronne. Il s'agissait d'une cataracte partielle. Le corps vitré était transparent et il n'y avait aucune altération dans la rétine ou dans la papille du nerf optique. L'acuité visuelle était de 1/8. Voulant connaître ce qu'avait été exactement l'iritis à hypopion, le Dr DOR demanda quelques renseignements à son confrère. Celui-ci déclara qu'il avait modifié par la suite son diagnostic et qu'il s'agissait en réalité d'irido-cyclite hémorragique avec hypopion, le cristallin étant à ce moment tout à fait clair. Ces renseignements dictèrent le diagnostic du Dr DOR : il s'agissait d'une cataracte partielle à apparition tardive, consécutive à une irido-cyclite hémorragique chez un malade qui déclare avoir reçu une décharge de 13.400 volts dans la tête.

OBSERVATION V.

LE ROUX (*Arch. Opht.*, 1909).

Maurice Q..., actuellement âgé de 38 ans, électricien, habituellement bien portant, était occupé le 22 août 1905 à travailler dans un poste électrique. Il était monté sur une barre de fer pour installer des lampes, lorsqu'il glissa; son épaule gauche vint porter sur la partie métallique d'un coupe-circuit de haute tension. Il fut traversé par le courant qui était de 2800 volts et reçut une commotion très violente. Il glissa de nouveau et la partie gauche de la nuque vint porter à son tour sur le coupe-circuit, les pieds restant toujours en contact avec la barre de fer. Il perdit connaissance pendant environ une demi-heure. Les points des vêtements qui avaient pris contact avec les parties métalliques étaient brûlés. Le blessé avait sur la plante des pieds une brûlure profonde, de la grandeur d'une pièce d'un franc, au point où le pied touchait le fer. D'autres brûlures existaient à la

cuisse droite, à l'épaule gauche, au coude droit, sur toute la moitié gauche du cuir chevelu et de la face. Les cheveux, les sourcils et les cils du côté gauche étaient brûlés. Pendant plusieurs semaines la peau et les paupières restaient oedémateuses, les conjonctives injectées. Il est intéressant de noter que pendant les 2 mois qui suivirent l'accident, le blessé demeura presque sourd de l'oreille gauche, puis l'ouïe redevient à peu près normal. Durant les deux mois qui suivirent le traumatisme, le malade fut obligé de garder le repos. C'est seulement trois mois environ après l'accident que le blessé s'aperçut que la vision de son œil gauche baissait; elle continua à diminuer progressivement sans aucune inflammation, ni douleurs et en l'espace d'un an environ se perdit complètement. Malheureusement pendant toute cette période le malade ne consulta pas d'oculiste. C'est seulement en février 1907 qu'il vint me voir pour la première fois et me raconta son histoire. Je constatai alors que l'œil droit était normal avec une bonne acuité visuelle $V = 2/3$. Quant à l'œil gauche, il présentait une cataracte complète, cataracte molle d'aspect laiteux. Cette cataracte avait l'apparence d'une cataracte diabétique (à part l'unilatéralité), mais l'analyse des urines ne révélait pas la moindre trace de sucre. La vision de cet œil était réduite à la simple perception lumineuse, le réflexe pupillaire à la lumière était normal, ainsi que la projection lumineuse. Le 28 avril 1903, c'est-à-dire 7 mois plus tard, j'examine à nouveau le malade; l'état est stationnaire. Je revis de nouveau le malade et bien que maintenant l'accident remonte à trois ans, aucune opacité n'est apparue dans l'œil droit et $V = 2/3$ comme à mon premier examen.

Depuis huit mois la cataracte gauche s'est modifiée elle a tendance à devenir calcáire et l'on constate actuellement sur la cristalloïde antérieure de petites formations blanchâtres assez étendues, c'est pourquoi je veux pratiquer prochainement l'extraction de cette cataracte. On ne peut savoir s'il existe du relâchement de la zonule, en tout cas la lentille n'est pas trémulante.

OBSERVATION VI.

KOMOTO (*Klin. Mbl. f. Aug.*, 1910).

Un ingénieur de 48 ans est victime dans une usine d'un court-circuit qui l'atteint à la cornée droite. Il perd connaissance pendant une demi-heure. Au réveil il éprouve de la gêne et un trouble visuel. L'examen ophtalmoscopique, pratiquée 6 ans après, montre une opacité cristallinienne, voisine de la cristalloïde antérieure sans autre lésion.

V = 6/60 pour l'œil droit

V = 6/6 pour l'œil gauche.

OBSERVATION VII.

KOMOTO (*Klin. Mbl. f. Aug.*, 1910).

Un ouvrier de 28 ans est électrocuté par un courant de 11.000 volts qui l'atteint au front et lui cause une brûlure dont la cicatrisation demanda cinq mois. Six mois après l'accident il remarque une diminution de la vision de l'œil gauche, tandis qu'à droite celle-ci ne commence que dix mois après l'accident.

On constate une cataracte complète de l'œil gauche et partielle de l'œil droit. L'extraction du cristallin est faite.

OBSERVATION VIII.

BICHELONNE (*Ann. Ocul.*, 1910).

B. Joseph, employé à l'usine électrique d'Entraigues. Aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel et en particulier pas de syphilis. Vue parfaite des deux yeux jusqu'au jour de l'accident.

Le 8 mars 1909, sans que B. puisse s'expliquer le mécanisme de l'accident, il eut le corps traversé par un courant de 30.000 volts au moment où il posait son pied droit

chaussé d'un soulier à semelle garnie de clous très forts sur une plaque de fer. Ces clous furent fondus complètement, ce qui prouve l'intensité considérable du courant. Celui-ci pénétra donc par le pied droit : le blessé perdit connaissance quatre heures, put être difficilement rappelé à la vie et comme il présentait de graves brûlures du pied droit, de la partie droite du cou et de la tête, il fut évacué sur l'Hôpital de Toulon dans le Service de Chirurgie du Dr M...

Ces brûlures étaient profondes atteignant jusqu'aux os des phalanges des orteils. La question de l'amputation fut discutée. Cependant la conservation fut décidée, mais la réparation très lente fit demeurer le malade en traitement à l'hôpital jusqu'en janvier 1910, presque un an.

Du côté des yeux se déroule la série de phénomènes suivants. Immédiatement après l'accident aucun trouble oculaire, mais le 18 mars, 10 jours après son entrée à l'hôpital, R. fut présenté à un ophtalmologiste pour une conjonctivite légère de l'œil droit. Il existait un peu de sécrétion dans laquelle l'examen bactériologique ne dénonça aucun microbe. Cette conjonctivite fut traitée et guérie en quelques jours par des installations au sulfate de zinc.

Presque aussitôt après, apparurent des troubles iriens : photophobie légère, pupille contractée, douleurs périorbitaires. Cette iritis cède également, au bout de quelques jours, à des instillations d'atropine; or, comme ces manifestations furent peu sévères, leur durée fut courte et n'excéda pas vingt jours. Après leur guérison, l'acuité visuelle était restée basse; le malade ne fut plus revu.

Au commencement d'Octobre 1909 il remarqua que la vision de l'œil droit s'affaiblissait, mais il ne vint consulter que 40 jours après, le 8 novembre. À ce moment l'expertise oculaire ne décelait aucune rougeur de la conjonctive, aucun trouble irien. Le fond d'œil était très éclairable, mais après dilatation pupillaire de légères opacités sont visibles sur la périphérie du cristallin.

L'acuité visuelle est réduite à $1/4$. Celle de l'œil gauche = 1. Le malade guéri de ses brûlures, sort de l'hôpital en janvier.

Il revint à la clinique ophtalmologique le 10 janvier 1910. La cataracte est complète, intumescence diminuant la profondeur de la chambre antérieure. Elle est homogène et de coloration blanchâtre. La perception lumineuse est bonne. Le champ visuel normal, ainsi que les mouvements pupillaires. La conjonctive est saine; rien sur la cornée. L'œil gauche est intact : acuité visuelle = 1. Le malade ne tient pas à l'opération, qui — d'ailleurs — n'est pas indiquée en l'espèce.

La description des cicatrices donc R. est porteur montrera la gravité des brûlures qu'il reçut.

— à la tête : cicatrice de la région frontale droite, étendue sur 10 cm. de longueur et 5 cm. de largeur. La peau est déprimée et adhérente au crâne..

— à la partie inférieure de la région cervicale droite : large cicatrice en forme de croissant à concavité supérieure, s'étendant sur le tiers inférieur de la circonférence du cou.

— au pied droit : brûlure profonde des régions dorsales et latérales internes. Le gros orteil a perdu sa deuxième phalange par nécrose, la première phalange est complètement soudée aux premières phalanges du deuxième orteil. La 2^e et la 3^e sont assez lésées et recourbées en marteaux. Il en résulte une gêne très prononcée de la marche.

OBSERVATION IX.

Jocqs.

M. L. C., âgé de 37 ans, travaillant près d'un câble électrique. Le 30 mars 1911 glisse et sa tête porte sur le câble électrique (600 volts). Il se présente le 12 avril à notre examen. Il existe une brûlure au niveau de l'aile droite du nez et à la paupière supérieure de l'œil gauche. Le blessé prétend avoir la vue diminuée de l'œil gauche.. Placé à cinq mètres de l'échelle de Marquez, il a 10/10 de l'œil droit mais n'accuse que 5/10 de l'œil gauche. Un fort verre convexe étant placé devant l'œil droit, le blessé continue à avoir 10/10, donc il y a simulation d'amblyopie. L'acuité

visuelle de l'œil gauche est normale. D'ailleurs, l'examen ophtalmoscopique ne dénote aucun trouble dans les milieux, ni dans le fond d'œil.

Ce blessé, soigné par un autre oculiste, ne revient se présenter à mon examen que le 31 juillet 1911, c'est-à-dire quatre mois après l'accident. L'acuité de l'œil droit est toujours normale, mais cette fois la vision de l'œil gauche a baissé réellement, elle n'est plus que de 1/10. Cette diminution est d'ailleurs expliquée par l'examen ophtalmoscopique qui fait reconnaître un trouble cristallinien caractérisé par un pointillé abondant dans les couches antérieures.

Le blessé est de nouveau perdu de vue jusqu'au 3 janvier 1912. Nous trouvons alors un œil opéré ailleurs le 28 novembre 1911 de cataracte sans masses corticales restantes et une hypertonie. Vision à peu près nulle.

OBSERVATION X.

BRANDÈS (*Soc. Oph. Belge, Novembre 1911*).

Un homme de 28 ans est atteint le 16 décembre 1910 par un courant de 6.500 volts en formant avec sa tête contact dans un secteur. Il porte 10 cicatrices chéloïdes à la face latérale de la tête, à la tempe gauche et à la région hypothénare ainsi qu'aux deux paupières. Le 15 mai 1911 (5 mois après) on constate des « petits cavaliers » d'une coloration noire et un fin trouble diffus de toute la masse cristallinienne de l'œil gauche. En septembre, 19 mois après l'accident, on constate également à droite un très fin pointillé noir dans la masse cristallinienne.

Le 26 novembre on note O. G. V = 5/35; O. D. V = 5/7.

La cataracte progresse assez rapidement à gauche.

OBSERVATION XI.

MORAX (*Annales d'Oculistique, 1918*).

B. Michel, 51 ans a été blessé le 19 janvier 1918 à 1 h. 1/2

de l'après-midi, en allant faire une opération dans une cabine de transformation. Il a dû toucher une barre de transformateur traversée par un courant de 12.000 volts, mais sur les conditions de l'accident il ne peut fournir aucun détail. En effet il sait seulement qu'il est entré dans la cabine et que le lendemain il a repris connaissance dans le service du Dr ROCHARD à l'Hôpital St-Louis. Il fut trouvé sans connaissance avec des brûlures au sommet de la tête et au niveau des poignets et des avant-bras.

Le blessé n'a jamais eu de troubles visuels avant l'accident, n'a jamais été consulté. Sa vision baissait un peu antérieurement mais l'existence d'une hypermétropie manifeste de 4 D suffit à expliquer cet affaiblissement.

Le blessé étant hospitalisé pour ses brûlures et en particulier pour les brûlures du cuir chevelu, c'est vers le 16 février seulement qu'il se plaint de sa vision accusant de la photobie, des douleurs périoculaires à gauche et un trouble de la vision.

On constate dans l'œil gauche une réaction irienne et ciliaire avec précipités à la face postérieure de la cornée, de l'irrégularité pupillaire et un peu de trouble du cristallin.

Le malade entre dans le service ophtalmologique le 23 février et y est soumis à un traitement d'atropine. On constate :

O. D. + 3 d. V = 5/15.

O. G. + 3 d. V = 5/35.

Pas de modification de la tension oculaire. Les brûlures superficielles des poignets et des avant-bras sont guéries. Au niveau du cuir chevelu des escarres assez profondes commencent à se détacher. Le 5 mars les phénomènes irritatifs de l'œil gauche ont disparu et le malade retourne à St-Louis. Nous le revoyons le 10 avril en raison d'un peu d'irritation et de photophobie de l'œil droit. L'instillation d'atropine fait disparaître en quelques jours les phénomènes réactionnels moins accusés que ceux de l'œil gauche.

Un nouvel examen pratiqué le 31 mai montre la disparition complète de tout symptôme irritatif, mais à la face postérieure de la cornée gauche se révèlent encore de fins précipités pigmentés.

Les opacités cristalliniennes sont manifestes dans les deux yeux, mais plus développés à gauche.

V. O. D. = + 3 d. 5/15.

V. O. G. = + 3 d. 5/35.

Tension O. D. = 16.

Tension O. G. = 16.

Le 16 mai la cicatrisation du cuir chevelu n'est pas encore complète. Les pupilles dilatées par l'atropine ne montrent aucun signe d'irrégularité, aucune synéchie.

Le contour pupillaire est bordé par une mince bordure pigmentaire (ectropion uvéal). On ne constate pas de pigments sur la cristalloïde antérieure, il n'y a plus de précipité à la face postérieure de la cornée.

L'opacification cristallinienne reste diffuse et incomplète. Elle apparaît à l'éclairage oblique sous forme de mouchetures avec par endroits des points plus grisâtres. A l'éclairage ophtalmoscopique on voit une série d'opacités mal limitées et permettant néanmoins l'exploration de la rétine qui paraît normale. Les opacités sont plus développées dans l'œil gauche que dans l'œil droit.

OBSERVATION XII

MORAX, (1918).

A... Maurice, 44 ans, travaillait comme mobilisé d'usine le 18 mars 1918. Il devait nettoyer les conducteurs traversés par un courant de 15.000 volts. Croyant le courant interrompu il s'apprêtait à faire son travail; un court-circuit se produit et à partir de ce moment il ne se souvient plus de rien. Les camarades lui ont dit qu'il était tombé et avait perdu connaissance pendant 15 minutes environ.

Il a eu une brûlure grave de l'épaule droite et de l'avant-bras gauche pour lesquels il fut soigné à Lariboisière.

Vers la fin du mois de mai il accuse une gêne de l'œil gauche, douleurs périoculaires, hyperémie de la conjonctive et presque en même temps un trouble marqué de la vision:

Les phénomènes irritatifs de l'œil gauche n'ont pas duré plus de 4-5 jours. L'œil droit a été également atteint mais sans hyperémie et sans phénomènes douloureux. La vision assez voilée s'est éclaircie après quelques jours. Le 10 juin nous examinons le blessé, le diagnostic porté après examen superficiel est : cataracte secondaire à une irido-cyclite ancienne. L'examen à la loupe permet de préciser l'aspect des lésions iriennes et cristalliniennes.

Œil droit : la cornée est transparente, il n'y a pas d'hyperémie conjonctivale. La surface antérieure de l'iris est normale. Liseré de pigment uvéal sur le contour pupillaire. Le cristallin présente de petites opacités verticales sous forme de mouchetures, sa transparence n'est que peu modifiée. V = 8/10 avec + 4 d., tension oculaire = 18; les membranes profondes sont normales.

Œil gauche : cornée parfaitement transparente; la pupille est blanche, par suite de l'opacification complète du cristallin. Le contour pupillaire est légèrement irrégulier avec quelques synéchies et une bordure assez nette de pigments. Sur la cristalloïde antérieure on voit des dépôts pigmentaires correspondant aux contours pupillaires.

Pas de précipité. V = perception quantitative avec bonne projection. V = 18. Les urines sont normales, la réaction Wassermann est négative. La brûlure de l'avant-bras gauche n'est pas encore complètement cicatrisé.

OBSERVATION XIII.

ENGELBRECHT (Z. F. Aug. février 1923).

Un gamin de 14 ans grimpe sur un poteau d'installation électrique pour voler un nid d'oiseau. Touche le courant, est projeté à terre où il reste dans le coma, brûlures fortes au front et au cou du côté gauche, au coude et à la jambe gauche. Il persiste des cicatrices profondes. Depuis le jour de l'accident, qui date de 2 ans, la vision s'est lentement mais progressivement perdue. Au moment de la consultation

Il existe une cataracte bilatérale complète sans autre lésion oculaire et avec localisation lumineuse normale.

Opération sans alerte.

Fond d'œil normal.

Récupération d'une vision normale.

OBSERVATION XIV.

BRUNER (*Amer. Journ. of. opht.*, 1923).

M. G. R., âgé de 34 ans, me fut amené le 21 octobre 1920. Il avait été traversé par un court-circuit d'un courant de 22.500 volts et avait perdu connaissance. Il avait été brûlé à la face et aux pieds. Environ 8 à 10 semaines plus tard, il s'aperçut qu'il ne pouvait pas voir convenablement et sa vision continua à baisser graduellement jusqu'à ce qu'il eut seulement la perception lumineuse. Auparavant il avait de bons yeux et n'avait jamais porté de verres. L'examen montra une injection conjonctivale d'intensité moyenne, des pupilles égales qui réagissaient à la lumière. Champ visuel normal des deux côtés. Le cristallin droit était opacifié bien que pas uniformément, avec quelques petits points irréguliers d'un blanc plus dense sur la capsule antérieure, près du centre de la lentille. L'œil gauche montrait les mêmes phénomènes, bien que la cataracte n'était pas vraisemblablement si dure. Une opération fut conseillée et le malade envoyé à l'hôpital, le 19. Deux jours après, une extraction fut faite à l'œil droit et le 5 juillet une semblable à l'œil gauche. Le 30 août, les unettes suivantes lui furent données :

O. D. sph. + 11 avec cyl. + 2 axe 45° V = 5/4.

O. G. sph. + 8 avec cyl. + 6.50 axe 165° V = 5/6.

Le malade fut revu le 10 novembre 1922; les yeux étaient dans des conditions excellents.

OBSERVATION XV.

J. ROLLET. (*Sté Oph. de Lyon, Juillet 1928*).

Le 3 septembre 1927, R... Jean, âgé de 35 ans, électricien

à St-Jean-de-Bournay heurta au niveau de la région pariétale droite un fil électrique conducteur de courant à haute tension (10.000 volts triphasé en 50 périodes) foudroyé sur le coup. Il tombe sans connaissance et ne reprit parfaitement ses sens que 4 jours après; à ce moment sa vue était normale.

Il vient à l'Hôtel-Dieu dans le Service du P^r PATEL qui lui donne des soins pour une vaste brûlure fronto-pariétale par courant électrique. Au bout d'un mois, il s'aperçut que sa vue s'obscurcissait et il se met à souffrir des deux yeux. Douleurs et baisse visuelle presque complète, auraient duré 4 jours; puis peu à peu, les douleurs disparurent en même temps que la vision revenait à gauche; par contre, à l'œil droit, le malade ne voit plus depuis cette date.

M. le P^r PATEL l'adresse à ce moment à la Clinique ophtalmologique de M. le P^r ROLLET, de Lyon. Actuellement (2 juillet 1928) il existe de très nombreuses cicatrices de brûlures, surtout au niveau des membres supérieurs et inférieurs droits et au niveau de la région fronto-pariétale droite. En cet endroit, la plaie n'est pas encore fermée et un séquestre osseux est en voie d'élimination. La région péri-oculaire est normale bien qu'il y ait eu là des brûlures superficielles.

L'œil gauche ne présente aucune lésion, pas de rougeur, le segment antérieur est normal, pas de lésion du fond d'œil, les réflexes sont normaux. V = 2/3.

A l'œil droit, pas de rougeur, la cornée est normale comme le montre un examen minutieux au Gullstrand, rien à la conjonctive. La chambre antérieure est un peu aplatie; l'iris réagit bien à la lumière, ne présente pas de cicatrices. Pas d'irido-dialyse. Après dilatation, la cataracte apparaît totale et complète. Cataracte molle, laiteuse, moyennement intumescante. La cristalloïde antérieure ne présente aucune solution de continuité; aspect bulleux, assez net par endroits, et qu'il est difficile de localiser exactement dans l'épithélium ou dans la cristalloïde.

Tout le cristallin présente des opacifications du type de celles des cataractes neigeuses, moirées, avec entre elles des

zones sombres, dont une au centre verticale se bifurquant en bas, l'autre à la périphérie se dispose d'une façon plus ou moins radiaire.

La vision réduite à la sensation lumineuse avec bonne localisation des projections lumineuses.

Le malade est opéré le 17 novembre 1928, d'une cataracte molle.

Après l'opération O. D. V. = $1/30$ avec sph. + 10^D

Le 1^{er} janvier 1929 V = $1/16$ avec sph. + 10^D

Le 2 mars 1929, cataracte secondaire, petite kératotomie avec le kystitome et la pince à quatre dents, sauf une toute petite languette interne et paracentrale.

Quelque temps après, O. D. V = $1/3$.

OBSERVATION XVI.

GENET. (*Soc. Opht. Lyon, 1931*).

X..., âgé de 30 ans, était occupé à travailler dans un transformateur, le 10 février 1930. Il travaillait sur le sol. A un moment donné, en relevant la tête, il heurta un fil à haute tension (26.000 volts). Il perd connaissance. Il est dans le coma complet pendant 4 à 5 heures, puis dans un certain état de torpeur pendant 4 à 5 jours et il ne reprend connaissance que 5 jours après l'accident et le certificat initial, rédigé par le D^r de Grenoble, nota :

Des brûlures du cuir chevelu s'étendant d'une région temporale à l'autre, brûlures profondes avec sphacèle des tissus jusqu'à l'os. Brûlures de la face. Brûlures profondes des deux pieds au niveau de leur face plantaire. Jusqu'au 3 mai, il reste à l'Hôpital de Grenoble, puis après cette date, il s'y rend seulement pour les pansements. Ce n'est que le 8 décembre 1930 que ses brûlures sont cicatrisées. Au point de vue oculaire, le blessé a déclaré qu'un matin, au réveil, un mois après l'accident, il eut pendant une demi-heure des troubles visuels, sous forme de brouillards, puis tout rentra dans l'ordre. Trois mois après, alors qu'il était chez lui, ses

yeux devinrent d'un rouge intense et il eut une impression de brouillard devant les yeux. Cette impression disparaît et tout rentre dans l'ordre. La vision redevient normale.

En Décembre 1930, il voit de nouveau un brouillard devant les yeux, depuis, ce brouillard ne s'est jamais dissipé, comme cela avait eu lieu antérieurement. Il consulta alors le D^r FOURIER, de Grenoble, qui constate des troubles du cristallin manifestes aux deux yeux.

J'examine moi-même le blessé en Janvier 1931 et je constate l'état suivant : une cicatrice déprimée allant d'une oreille à l'autre, de 3 à 4 centimètres de large, profonde, car au cours du traitement, on signale que des séquestres osseux ont dû être enlevés. La cicatrice atteint donc les méninges.

L'examen externe des yeux ne révèle aucune lésion visible. La teinte de la peau et des paupières est plus rosée que normalement et on retrouve cette teinte rosée sur les joues et sur les parties du front qui n'étaient pas protégées par la casquette du blessé. Les conjonctives sont légèrement rosées à droite et à gauche. Sur la cornée à droite, on constate une cicatrice transversale en arc, allant de 4 heures à 9 heures présentant dans son ensemble l'aspect d'un arc brisé et au microscope cornéen, cette cicatrice se présente comme un leucome occupant la plus grande partie de l'épaisseur de la membrane cornéenne. Les pupilles à l'œil droit et à l'œil gauche sont égales et sans déformations de leur contour. Après dilatation à l'atropine, on constate à l'œil droit l'existence d'une cataracte. Au bio-microscope, cette cataracte se présente sous forme d'un réseau serré de troubles sous-capsulaires; ce réseau très dense, par place, est formé de mailles plus larges en d'autres points. Il y a donc là une opacification sous-capsulaire du cristallin; on devine dans la bande lumineuse le parenchyme cristallinien. Il n'est pas possible, en effet, de l'examiner en détail en raison des troubles qui existent sous la capsule antérieure du cristallin.

Au fond d'œil, on ne voit pas de lésions bien appréciables, ou du moins, pas de lésions de grande étendue, l'examen restant imprécis en raison des troubles qui existent dans le cristallin.

Du côté gauche, on retrouve des signes d'opacification sous-capsulaire ayant les mêmes caractères que l'opacification décrite au niveau de l'œil droit; toutefois l'opacification est moins marquée que du côté droit. Au travers de ce trouble cristallinien on peut observer le vitré qui est flou, ainsi que le fond d'œil. La papille est difficile à analyser; il ne semble pas, toutefois, qu'elle soit le siège d'atrophie, des réserves sont évidemment à faire en raison des difficultés de l'exploration à l'ophtalmoscope.

Pas de hémianopsie, pas de rétrécissement du champ visuel. La vision des couleurs est intact du côté gauche, très gênée à droite. Du côté droit, l'acuité visuelle est inférieure à 1/20, elle peut être évaluée à 1/40 environ. Du côté gauche, l'acuité est de 2/10 non améliorable.

En résumé : cataracte à l'œil droit et à l'œil gauche, plus accusée à droite. Au bio-microscope on peut se rendre compte qu'il s'agit d'une cataracte sous-capsulaire.

OBSERVATION XVII.

GENET (*Soc. Opht. Lyon, 1931*).

X., 60 ans, est blessé le 28 avril au cours de son travail par un conducteur à haute tension (10.000 volts) et perd connaissance.

Le Dr BERLIOT fait la déclaration suivante :

Brûlures du premier et du deuxième degré du dos à droite et à gauche sur l'omoplate, à droite et à la face postérieure de l'épaule; brûlure de la main gauche, de l'avant-bras et du bras droit. Brûlures superficielles du visage par un fort courant électrique.

Le 20 décembre 1928 on constate la présence des cicatrices entraînant une incapacité de travail. A la date du 2 mars 1929 le Dr MAYET fait allouer au blessé une rente en raison de l'existence de séquelles cicatricielles par électrocution et gêne des mouvements du tronc et du membre supé-

rieur droit, sans qu'il soit question à ce moment de troubles oculaires.

C'est après cette première expertise que le blessé accuse des troubles visuels et demande une révision de sa rente.

Ce n'est qu'au début de 1930, en effet, qu'il commence à s'apercevoir d'une diminution de la vision, les yeux n'ayant pas été examinés auparavant.

Le 3 juillet 1930, je suis appelé moi-même à examiner le blessé.

On ne constate aux yeux aucune lésion visible des annexes, ni de la conjonctive, ni de la cornée. Pupilles réagissant à la lumière. A droite : opacification de toute la masse du cristallin, opacification d'aspect un peu granité. La teinte générale est blanche avec des zones plus teintées, d'autres plus transparentes.

L'examen des membranes profondes est impossible. L'examen à la lampe à fente indique l'intégrité complète de la capsule du cristallin à l'œil gauche. On note également une opacification du cristallin moins complète. Il reste des zones transparentes et à la biomicroscopie on constate un semis poussiéreux d'opacification sous la capsule même du cristallin.

Acuité visuelle : 1/20, XXXX.

Ici 18 mois se sont écoulés entre l'électrocution et l'apparition ou plutôt la constatation des troubles oculaires.

OBSERVATION XVIII.

BAUDOT (*S. Ophth. Est 1932.*)

T. H., monieur électricien, fut électrocuté par un courant de 30.000 volts, le 8 janvier 1931.

Il présente à la suite de cet accident des brûlures de la face et des paupières, en particulier des paupières supérieures. Le pavillon de l'oreille droite était à moitié sectionné, en plus il avait dû subir l'amputation de l'avant-bras droit pour brûlures graves avec thrombose des vaisseaux. A la région dorsale existaient aussi des plaques de nécrose.

Nous voyons le blessé pour la première fois le 14 février 1931, soit un peu plus d'un mois après l'accident.

Nous avons été appelés par le médecin du blessé en raison d'une inflammation oculaire assez intense et d'une baisse de vision survenue depuis 15 jours environ et assez rapide.

En effet, l'examen montre que la conjonctive était assez injectée aux deux yeux avec photophobie et larmoiement; à l'œil gauche il y avait de l'injection périkeratique; les pupilles étaient en mydriase atropinique; il n'y avait pas d'hy-pertension oculaire aux doigts.

Pourtant, il existait aux deux yeux des opacités cristalliniennes ponctiformes, siégeant dans les couches corticales antérieures et postérieures, sans lésions du noyau adulte et du noyau foetal.

V. O. D. = 2/50.

V. O. G. = 1/100.

Deux mois après l'accident nous avons pu examiner le blessé à la lampe à fente. La cataracte avait progressé aux deux yeux d'une façon très rapide.

La chambre antérieure était assez effacée;

Les pupilles, un peu irrégulières, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

L'aspect bio-microscopique des cristallins était le suivant :

— l'œil droit : la cristalloïde antérieure était lisse, d'aspect chagriné à l'œil gauche, mais ni l'un ni l'autre ne présentaient des fissures, ni des déchirures.

— Aux deux yeux on voyait dans les couches corticales antérieures des opacités lamellaires d'un blanc neigeux, dirigées d'une façon radiaire, plus ou moins régulière, — séparées par des fentes claires. Ces opacités étaient constituées par de longues fibrilles très fines, linéaires, d'aspect soyeux, semblables à des écheveaux de soie blanche s'entrecroisant dans des sens différents sans aucune ordonnance rappelant la direction des fibres cristalliniennes.

Le long des fentes claires il y avait également des opacités poussiéreuses avec des vacuoles. Le centre des couches corticales était plus clair.

Au fur et à mesure de l'évolution de la cataracte les fentes claires disparaissaient se comblant par de nouvelles opacités lamellaires.

Cette cataracte évolue très rapidement aux deux yeux. Elle était complètement mûre trois mois après l'accident. On ne distinguait plus alors à la lampe à fente qu'une masse compacte, d'un blanc neigeux où on voyait encore les lignes de suture.

OBSERVATION XIX.

ROLLET et PAUFIQUE (Lyon 1932).

C., André, 21 ans, travaillant le 25 juillet 1930 au voisinage d'une ligne où passait un courant de 11.000 volts, heurta celle-ci de la nuque. Perte de connaissance immédiate et chute sur le sol d'une hauteur de 9 mètres.

Actuellement cicatrice très étendue de brûlures à la nuque, au dos, au genou, à l'avant-bras droit qui doit être partiellement amputé.

La baisse visuelle ne fut constatée qu'en novembre 1931, soit 15 mois environ après l'accident.

Depuis 3 mois la vision = $1/4$ à droite et $1/6$ à gauche avec un verre cylindrique ($90^\circ + 1^D$) et sphérique $0,75^D$.

Examen oculaire objectif.

Rien aux annexes, ni à la cornée; l'iris est normale, ainsi que la chambre antérieure.

Cristallin gauche : a) vu à l'éclairage diffus présente des irrégularités des plus nettes, du chagrin antérieur et l'on de nombreuses opacités superficielles.

b) observé en fente lumineuse étroite apparaissent de très nombreuses et de très fines opacités au niveau de la cristalloïde antérieure et de l'écorce tant antérieure que postérieure.

Par contre aucune opacité, aussi bien que dans le noyau fœtal que dans le noyau adulte. Les sutures en γ sont d'aspect normal. Il existe cependant un trouble léger et diffus des noyaux avec disparition des zones de discontinuité.

Cristallin droit : même aspect, en plus quelques vésicules cristalloïdiennes et un chatolement polychrome de l'écorce assez net.

OBSERVATION XX.

D^r BÉGUÉ (*bull. S. O. Paris, 16 mars 1935*).

En 1933, le jeune H., âgé de 17 ans, monte sur un pylône électrique, touche délibérément les fils d'un courant à haute tension et tombe de 11 mètres sans connaissance. Relevé, il présentait des fractures compliquées du membre inférieur gauche et des deux mains, des multiples brûlures des bras, des jambes et de la face. Ces diverses lésions ont nécessité l'amputation de la jambe gauche et de l'index de la main droite. Il est placé ensuite pour débilité mentale à l'Asile de Ville Evrard.

En juillet 1934, soit 1 an après l'accident, il se présente à la consultation d'ophtalmologie de l'asile car depuis 6 mois, dit-il, sa vue a baissé.

Acuité visuelle O. D. = 0,3; O. G. = 0,2 non améliorable par des verres.

Eclairage oblique : Sur les couches antérieures du cristallin de fines opacités blanchâtres en forme de points assez nombreux rappellent l'aspect de la cataracte ponctuée. Ces opacités sont plus accusées à gauche qu'à droite sans ordre apparent mais laissant très bien apercevoir le fond d'œil qui est normal.

Après dilatation on pratique un examen à la lampe à fente et à droite, comme à gauche, quoique plus marquées de ce côté, nous avons trouvé les mêmes lésions : Sur la cristalloïde antérieure et immédiatement sous elle de nombreux points blancs brillants sont rassemblés sans ordre avec des reflets bleutés, ils forment également des lignes brillantes, sans orientation nette, rappelant l'aspect du givre l'hiver sur les carreaux glacés de nos fenêtres. Dessins multiples : irréguliers, chatoyants, impossible à représenter exactement.

En coupe optique les sutures des diverses couches cristalliniennes ont disparu, le noyau est gonflé sans lignes visibles, la couche corticale antérieure seule est le siège d'opacités formé par des fibres s'entrecroisant dans toutes les directions fusionnant en certains points et formant ainsi comme un noyau de cristallisation à aiguilles soyeuses.

OBSERVATION XXI.

GABRIELIDÈS (*Arch. Oph.*, 1935, p. 394).

M. B. électricien, ayant depuis un mois constaté une diminution lente et progressive de l'acuité visuelle de ses deux yeux se présente à la consultation de l'hôpital Evangelismos.

A l'examen O. D. acuité = $1/20$

O. G. acuité = $1/40$ remontant à $1/10$ des deux côtés avec des verres de + 3 D. et à $2/10$ après dilatation des pupilles.

L'examen à l'éclairage oblique révèle un trouble de la partie antérieure du cristallin correspondant à l'aire pupillaire et empêchant l'examen ophtalmoscopique du fond d'œil. Réflexe irien, conjonctive, cornée, chambre antérieure et surface antérieure de l'iris sont physiologiques. Aucune injection des vaisseaux du globe. Champs visuels, perception et localisation lumineuse normaux.

Antécédents personnels : sujet toujours bien portant, n'ayant jamais fait de maladies graves, Wasserman négatif. La vision d'après les attestations du malade a toujours été parfaite. Il y a un an, pour des raisons de famille, le sujet en voulait finir avec la vie et comme il était électricien dans une usine utilisant des courants de haute tension, il a choisi la mort par électrocution. Pour ce faire il a serré avec ses deux mains les fils d'une installation électrique produisant un courant alternatif de 5.500 volts. La mort aurait dû être instantanée, il n'en fut rien. Après une perte de connaissance de plus de deux heures, l'électrocuté revient à lui grâce aux soins immédiats de son entourage : respiration

artificielle, tractions rythmées de la langue. Il présentait des brûlures étendues et profondes des mains et des bras, notamment du membre supérieur droit. Aussitôt après l'accident et les jours suivants le malade ne ressentit absolument rien du côté des yeux. Les brûlures du membre supérieur droit étaient graves ayant lésé profondément tous les tissus. On pratiqua l'amputation du membre supérieur droit vers son tiers inférieur suivie d'une seconde amputation près du coude : ostéomyélite du moignon qui céda après un long traitement. Le malade s'est complètement remis. Il a repris son travail et n'a jamais ressenti de troubles oculaires. C'est seulement onze mois après son accident qu'il s'est rendu compte que sa vision commençait à baisser légèrement. Depuis cette baisse de vision a progressé lentement pour en arriver le jour de notre examen à 1/20.

Examen biomicroscopique. L'examen du cristallin après atropinisation montre de prime abord une irrégularité avec épaississement de la cristalloïde antérieure localisée à sa partie centrale et correspondant à l'aire pupillaire. La cristalloïde de cette région paraît nettement proéminente et complètement opaque. Cette opacité localisée forme une sorte de polygone irrégulier et ayant l'aspect d'une tache blanche, épaisse et homogène. Vers la périphérie de cette tache blanchâtre on aperçoit quelques opacités linéaires d'un blanc neigeux. La partie périphérique de la capsule antérieure ne paraît pas épaissie, elle présente pas de soulèvement, ni de vacuoles; on note par contre un chatolement polychrome de l'écorce. Autour de l'opacité centrale et jusqu'à l'équateur du cristallin on voit une multitude d'opacités linéaires localisées immédiatement sous la capsule dans les couches corticales antérieures. Ces opacités d'aspect soyeux présentent une couleur blanchâtre et s'entrecroisent dans tous les sens s'enchevêtrant sans aucune ordonnance ainsi que des écheveaux de soie blanche. Toute la partie périphérique de la lentille semble ainsi occupée par une toile d'araignée dont les mailles sont parsemées de fines opacités blanches, ponctiformes ayant l'épaisseur d'une tête d'épingle.

L'examen en coupe optique montre nettement un épaississement de la région centrale de la capsule antérieure.

L'examen de la lentille sur toute son épaisseur ne peut être effectué à cause de l'opacité des couches antérieures de l'écorce. Quoiqu'il en soit l'opacification du noyau adulte ne paraît pas être très manifeste et il est bien probable que le noyau embryonnaire demeure indemne. Même image biomicroscopique de l'autre cristallin.

OBSERVATION XXII.

BONNET et BONAMOUR (*Bull. So. Paris, 1936*).

Un ouvrier électricien, de 38 ans, travaillait à l'usine de Bâle, de St-Fons, dans la salle des transformateurs, lorsque sans qu'il en sache la raison, vraisemblablement sans qu'il ait touché de fil, il a été électrocuté par un courant de 15.000 volts environ. Il se tenait les deux bras levés, poignets à hauteur des yeux; le courant a brûlé successivement la face dorsale du poignet et la paume de la main gauche. Le côté gauche de la face, surtout au niveau des paupières, plus légèrement les paupières droites et pour finir, la face antérieure du poignet et la paume de la main droite.

De suite, après l'accident il a été transporté d'urgence à l'hôpital de Grange-Blanche, puis admis dans le service du P^r BÉRARD. Il souffrait de brûlures graves des deux mains, dont il reste des cicatrices et de brûlures plus superficielles de la face et des paupières.

Au 3^e jour, dès qu'il a pu ouvrir les yeux, l'œdème des paupières ayant diminué il s'est aperçut qu'il voyait plus trouble des deux yeux qu'avant l'accident. Il reste hospitalisé deux mois dans le service du Pr. BÉRARD sans que l'on ait malheureusement pensé à examiner ses yeux. Mais le malade déclare que les troubles constatés dès le lendemain de son accident ne se sont pas aggravés depuis.

Actuellement O. D. V = 2/3;

O. G. V = 1/3 améliorable à 1/2 avec sphérique de — 0,75. Pupilles égales et régulières réagissant

bien, se dilatent très mal à l'atropine, nécessitent une injection d'adrénaline-atropine sous-conjonctivale puis limbique.

A l'examen biomicroscopique :

Œil gauche : Les couches corticales superficielles du cristallin 1°) dans leur région centrale sont occupées par de nombreux points opaques en gouttelettes formant chacune une boule opaque en tête d'épingle, d'autre part un ou deux filaments droits ou incurvés, l'ensemble formant l'image d'une épingle à tête de verre blanche et à pointe très courte.

2°) à la périphérie : très superficiellement dans la corticalité se dessinent des opacités blanc-grisâtres en arceaux ouverts vers la périphérie. Ces arceaux sont faits de filaments repliés sur eux-mêmes comme un fil de laine grossier avec des effilochures.

A l'intérieur de ces arceaux la capsule elle-même apparaît striée comme coagulée.

Dans la profondeur du cristallin, on distingue très nettement l'Y antérieur et l'Y postérieur. Entre eux en plein noyau cristallinien on distingue une pluie discrète de petits points blancs très réfringents.

Les couches postérieures sont le siège de troubles extrêmement discrets sans qu'il y ait de cataracte postérieure à proprement parler.

Œil droit : les signes sont les mêmes, mais atténués. On a l'impression d'une sorte d'exfoliation des couches antérieures du cristallin avec rétraction sur les bords, en quelque sorte d'une coagulation.

Pas d'opacification centrale, pas de cataracte postérieure.

Le fond d'œil est normal des deux côtés, peut-être peut-on noter une légère pâleur du segment temporal des deux papilles.

OBSERVATION XXIII.

Dr. HURSTEL. Inédite.

Pi., Jean, 32 ans, radio-électricien a été victime le 15 novembre 1931 d'une électrocution par un courant continu de

10.000 volts. Il a perdu connaissance pendant plusieurs heures et a présenté des brûlures multiples au bras gauche, au pied droit et surtout à la face.

Immédiatement après l'accident, il existait une réaction palpébro-conjonctivale importante avec œdème des paupières et rougeur conjonctivale.

2 mois après le blessé accuse une baisse insensible de vision. Une expertise de M. le Pr. DE LAPERSONNE constate une cataracte bilatérale réduisant l'acuité visuelle à 5/10 pour l'œil gauche et 6/10 pour l'œil droit. Revu au mois d'août 1932, soit un an environ après l'accident, il existait une cataracte bilatérale, plus importante à l'œil gauche, formée par les opacités en îlots disséminés, séparés entre eux par des parties transparentes.

Ces lésions siégeaient au voisinage de la cristalloïde antérieure.

La vision était de 2/10 à droite, de 1/10 à gauche.

Nous avons assisté à la maturation progressive de la cataracte électrique. Les opacités capsulaires et juxta-capsulaires se sont réunies entre elles par un réticulum et une opalescence diffuse du cristallin.

Le 16 novembre 1932, discision de la cataracte gauche.

Le 6 décembre 1932, extraction des masses.

Le 24 avril 1933, discision de la cataracte droite.

Le 17 mai 1933, extraction des masses.

Le 10 juin 1933, la vision était :

O. D. V. 10/10 (avec $75^{\circ} + 1$ d.) + 11 d.

O. G. V. 10/10 ($75^{\circ} + 1,25$ d.) + 12 d.

Une nouvelle expertise du Pr. DE LAPERSONNE fut faite en novembre 1933 qui reconnut une incapacité permanente partielle de 25-30 %.

Le 31 octobre 1934 apparaît une baisse de vision progressive de l'œil gauche qui n'est plus que de 3/10 au trou sténopéique et avec ($0^{\circ} - 2$ d.) + 13 d. Il existe de fines opacités en poussière sur la cristalloïde. La vision de l'œil droit est toujours de 10/10.

En avril 1935, on constate à l'œil gauche que la capsule est nettement épaissie, la vision est de 1 à 2/10 : on pratique la capsulotomie.

En juin 1935, on constate à l'œil droit le même début de cataracte secondaire par fines opacités. $V = 2/10$.

En février 1936 : V. O. D. = $1/10$.

Octobre 1936 : incision de la membranule droite.

Novembre 1936 :

O. D. V. = $8/10$ avec ($85^\circ + 1$ d.) + 11 d.

O. G. V. = $5/10$ avec ($70^\circ + 2$ d.) + 11 d.

OBSERVATION XXIV.

Cataracte après exposition de l'œil à un arc électrique.

Communiquée par le Dr. COUTELA. Inédite.

Le 2 mai 1935, Charles C..., conducteur de camion station électrique, âgé alors de 38 ans travaillait en compagnie de 3 camarades à l'intérieur d'une cabine privée de transformation de potentiel (12.000 volts). Il se trouvait en face du transformateur lorsque se produisit comme une explosion immédiatement suivie de l'éclatement juste devant sa figure d'un arc électrique.

Brûlé et ébloui sans toutefois avoir perdu connaissance, il fut emmené hors de la cabine par ses camarades et conduit à l'Hôpital Bichat aussitôt. On constata des brûlures du deuxième degré étendues à toute la face, une brûlure de huit centimètres envahissait toute la nuque. Brûlures du deuxième degré également celles présentées à la face dorsale de l'annuaire du petit doigt et du bord cubital de la main gauche dont il s'était protégé.

Il a été hospitalisé et traité à l'Hôpital du 2 mai 35 au 15 juin 35.

Il a été hospitalisé et traité à l'hôpital Bichat du 2 mai 1935 au 15 juin 1935. C'est à cette dernière date que se place le premier examen oculaire pratiqué.

Le blessé ayant remarqué la persistance de trouble de la vue depuis son accident il est examiné par le Docteur JOSEPH assistant d'ophtalmologie de l'hôpital Bichat.

Il constate dans son certificat :

Œil droit : La cornée.

La pupille.

Le fond d'œil, normaux.

Par contre il relève sur le cristallin des opacités sous-corticales antérieures et postérieures.

L'acuité visuelle était de 10/10.

Œil gauche : Aucune lésion oculaire visible, l'acuité était de 5/10.

Le 18 janvier 1938 les troubles s'aggravent et M. le Docteur RENARD, Ophtalmologiste des hôpitaux établit un deuxième certificat.

Il constate des opacités cristalliniennes sous-corticales antérieures de l'œil droit assez accentuées.

Au fond d'œil : la papille, la macula étaient normales dans la région papillo-maculaire existait une néo-formation vasculaire.

L'acuité visuelle était de 5/10 non améliorable, il existait un scotome central relatif.

L'œil gauche présentait lui aussi à cette date des opacités du cristallin discrètes identiques à celles de l'œil droit, l'acuité était de 3/10.

Le 26 mars 1938, 3 ans donc après l'accident, nous avons été appelé à examiner Monsieur C..., qui se plaignait d'une aggravation de sa baisse de vision.

Il présentait alors dans la région frontale et pariétale droite une plaque pigmentée avec élevures, par contre, nous n'avons relevé aucune cicatrice sourcilière ou palpébrale.

L'examen de l'œil droit n'a montré aucunes traces de lésions conjonctivales ou cornéennes.

La pupille était normale moyennement dilatée.

Les réflexes pupillaires normaux.

L'iris de coloration brun foncé.

Il n'y avait pas d'hypertension oculaire.

Par contre, il existait des opacités cristalliniennes blan-

châtres diffuses prédominant au quadrant supéro-externe aisément décelable à l'éclairage oblique.

A la lampe à fente, on apercevait nettement dans les couches corticales antérieures, sous la cristalloïde indemne, des opacités en trainées légères blanc neigeux disposées d'une façon radiaire assez irrégulière avec des points plus brillants. Leur disposition rappelle assez bien la trainée de la voie lactée.

Les noyaux étaient indemnes ainsi que les sutures.

L'acuité visuelle de l'œil droit était de 3/10. Au fond d'œil la papille, la macula étaient d'aspect normal. Nous avons seulement noté dans la région papillo-maculaire un fin réseau vasculaire de néoformation, semble-t-il.

— Le champ visuel périphérique au blanc était normal

Il n'existait pas de scotome central.

Cependant nous avons noté un rétrécissement temporal du champ pour le vert.

L'examen de l'œil gauche a montré également l'existence d'opacités cristalliniennes mais celle-ci n'ont pu être décelées qu'à la lampe à fente.

Il s'agit d'un fin pointillé siégeant dans les couches corticales antérieures sous la capsule indemne. Ce pointillé est actuellement discret.

— L'acuité visuelle est de 4/10.

— Le champ visuel normal au blanc et au vert.

Les urines sont normales sans sucre ni albumine.

CONCLUSIONS

1°) Malgré le nombre sans cesse accru des accidents causés par le courant électrique industriel, la cataracte reste rare.

2°) Elle est produite dans la plupart des cas par le passage du courant à travers le corps du blessé (électrocution). Ce mode de production n'est cependant pas absolument nécessaire. L'on a pu relever quelques observations de cataracte sur un œil soumis à l'exposition intense et rapide d'un arc électrique.

3°) D'autre part bon nombre d'électrocutions n'occasionnent aucune opacité cristallinienne; ceci paraît démontrer l'importance de certains facteurs : points de contact, qualités du courant, résistances, terrain, âge du blessé.

4°) Les opacités cristalliniennes observées semblent relever des troubles de deux ordres :

a) *des troubles portant sur la nutrition du cristallin* : altérations de l'humeur aqueuse, altération discrète de l'épithélium ciliaire;

b) *de troubles portant sur le cristallin lui-même* : altération des cellules épithéliales sous-capsulaires et des fibres superficielles.

Dans la production de ces lésions quelles qu'elles soient l'action la plus vraisemblable est une action mécanique et électrolytique du courant en englobant sous ce terme « électrolytique » l'action chimique et l'action calorique.

C'est à ces deux dernières actions que l'on doit, semble-t-il la production des opacités cristalliniennes sous l'influence de radiations émises à distance par l'arc électrique.

5° L'aspect clinique de ces cataractes, soit par l'électrocution, soit par l'exposition à l'arc électrique n'est pas du tout pathognomonique.

Cependant le *siège* des lésions initiales :

a) atteinte des cellules épithéliales sous-capsulaires,

b) atteinte secondaire des fibres les plus superficielles,

leur *aspect* : ponctué, linéaire avec des vacuoles constatés tant au bio-microscope qu'à la coupe offrent suffisamment de similitudes pour les placer dans un même cadre clinique.

6°) L'apparition tardive de cette cataracte, son évolution très variable, mais jamais régressive, sans doute influencée par la violence du traumatisme, par l'existence ou l'absence d'irido-cyclite, par l'âge ou mieux la résistance réelle du sujet achèvent de la différencier des cataractes par fulguration des cataractes traumatiques pures, des cataractes par radiations prolongées et aussi des cataractes séniles.

7°) A propos de ces cataractes se posent des questions particulièrement délicates au point de vue médico-légal; on ne saurait se prononcer avec trop de circonspection et de prudence.

Vu : Le Président de la Thèse,

F. TERRIEN,

Vu : Le Doyen,

M. TIFFENEAU.

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AIELLO. — Troubles pathologiques dûs à l'électricité.
7^e Congrès Intern. des Accidents du travail, Bruxelles,
22 juillet 1935, p. 99.
- ALAYMO. — Pathogénie de la cataracte par fulguration.
Boll. di oc., avril, mai, juin 1926, p. 303.
- ARONA. — Cataracte électrique. *Ar. de O. Hisp. A.*, Juin
1918.
- AURAND. — Cataracte par électrocution. *Bull. S. O.*, Paris
1936, p. 837.
- BADOT. — Les troubles oculaires produits par les court-
circuits électriques. *Bull. S. B. O.*, Nov. 1930, p. 81.
- BECKER. — Deutsch. Ophthalm. Gesell. 1920, p. 234-296.
- BÈGUE. — Cataracte bilatérale par électrocution. *Bull.
Soc. Opt.*, Paris, 16 mars 1935.
- BICHELONNE. — Cataracte unilatérale après électrocution
industrielle. *An. d'ocul.*, 1910, p. 108.
- BIRSCH-HIRSCHFELD. — Eblouissement solaire. *Z. f. A.*, Oc-
tobre 1912, p. 323.
- BIRSCH-HIRSCHFELD, STINMELL. — Contribution à l'étude des
lésions de l'œil dues à l'éblouissement. *Von Graefe's
Ar. F. O.*, Septembre 1915, p. 138.
- BISTIS. — Apparition de la cataracte après décharge élec-
trique. *Arch. d'Opht.*, 1908, p. 598.
- BONNET et BONAMOUR. — Cataracte par électrocution. *Bull.
Soc. d'Opht.*, Paris, 1936, p. 835.
- BONNET. — Cataracte par électrocution. *Soc. d'Opht. de
Lyon*, Janvier 1937.
- *Bureau International de Trav., Hygiène de l'œil et
travail industriel*. Genève, 1923.
- BRANDES. — Cataracte électrique au deux yeux. *Soc. Opht.
Belge*, Nov. 1911.

- BRIXA. — Klin. Monatsbl. f. Aug., Nov. 1900, traduit : *Ann. Ocul.* 1901.
- BRUNER. — Cataracts following electric schok, *Amer. journal of ophthalm.*, 1923, p. 390.
- CARAMAZZA. — Lésions oculaires par court-circuit et par éclipse solaire, *Boll. di Oc.*, Juin 1928, p. 662.
- CAUKA. — Cataracte électrique avec cyclite. *Z. f. Aug.*, 1930, N° 3, p. 156.
- CHEVALLEROT. — Accidents causés par les brûlures, la foudre et l'électricité. *Encycl. d'Oph.*, Paris 1920, Tome 9, p. 675.
- CORDS. — Sur la cataracte professionnelle. *Z. f. Aug.*, Nov. 1926, p. 251.
- COUTELA. — L'œil et l'électricité industrielle. *Premières journées internat. du trav.*, Paris, 1^{er} juin 1937.
- CUTLER. — Cas remarquable de maladies oculaires produites par décharge électrique. *Résumé Ann. Ocul.*, 1849, p. 34.
- DAVIS. — Cataracte double, consécutive à un choc électrique. *Ophthalmos.* Décembre 1916, p. 643.
- DESBRIÈRES et BARGY. — Un cas de cataracte par électrocution. *Ann. Ocul.*, 1905.
- DOR. — Electrocutation, atrophie partielle du nerf optique droit, cataracte de l'œil gauche, incapacité du travail. *Clin. Opht.*, Mars 1909.
- DUKE ELDER (W. S.). — *Brit. J. O.*, 1927, p. 67-342.
— *Brit. J. O.*, 1928, p. 289-308 et 353-374.
- DUVERGER et VELTER. — La biomicroscopie du cristallin, Paris 1930, Masson.
- ENGELBRECHT. — *Deutsch. f. Aug.*, Février 1923.
- ELSCHNIG. — Les cataractes professionnelles.
- FOUSSERET. — Cataractes d'origine électrique. *Thèse Lyon*, 1930.
- FRANKLIN AND CORRES. — Electric cataract *Transact. of the Sect. of the opht. of the amer. Med. Ass.*, 1925, p. 62-68.
- GABRIELIDES. — 22 observations de cataractes électriques. *Arch. opht.*, Juin 1935, p. 394.
- GAYET. — Le pouvoir absorbant du cristallin par les rayons ultra-violets.

- GENET. — Deux cas de cataractes par électrocution. *Soc. Opht. de Lyon* 1931.
- GJESSING. — A case of cataract electrica examined with Gullstrand stilt lamp. *Brit. Journ. of. Opht.*, 1922, p. 447, vol. 6.
- GOLDMANN. — Genèse de la cataracte des verriers. *Ann. Ocul.* 1935, p. 13.
- GONIN. — Cataractes par fulguration. *Ann. Ocul.*, 1904.
- GUALDI. — Cataractes par courant industriel (*Boll. di Oc.*, Janvier 1931, p. 56.
- HESS. — Experimentale über Blitzkatarakt. *VII^e Congrès intern. d'Opht. de Heidelberg*, p. 308, 1888.
- HOEVE (Van der). — Altérations de l'œil dûes à la lumière. *Klin. Mon. für Aug.*, Janvier-Juin, 1922, p. 432.
- Œil et radiations. *Greif. Arch. f. O.* nov. 1925, p. 245.
- HOFFMAN et. KUNZ — Lésions oculaires par la chaleur. *Über Warmschädigungen des Auges*, Avril 1934, p. 155-182.
- HOLLOWAY (I.-B.). — Cataracte électrique. *Am. J. O.*, juillet 1930, p. 595.
- HUBIN. — Accidents oculaires causés par l'électricité. *Bull. Soc. Belge d'Opht.*, 29 nov. 1934.
- JELLINECK. — Accidents par l'électricité. *Wien. Klin. W.* N° 4, 1925.
- Electricische Verletzungen. Leipzig 1932.
- JOCQS. — Cataracte par electrocution. (Une observation).
- KIRIBUSCHL — Experiment Untersuchungen über Katarakt und sonstige Augen-Affektionen durch Blitzschlag. *Von Graefes Arch. f. Opht.* 1^{re} Fasc., 1900.
- KNISS. — Ein Fall von Augenverletzung durch Blitzschlag. *Von Graefes Arch.*, XXII, p. 236.
- KOEPPE. — Observation à la lampe à fente de la cataracte électr. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, Tome LXVI, 1921, p. 387.
- KOMOTO. — Formation de cataracte après décharge. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, Février 1910, p. 126.
- KNUSEL. — Cataract electrica. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* Tome 77, p. 872, 1926.

- LAPERSONNE (De). — Actions des rayons X sur l'œil et Radiothérapie oculaire. *Presse méd.*, N° 6, 21 juin 1905.
durch Blitzschlag. *Von Graefe's Arch. für Opht.* XXVIII, 1881, p. 272.
- LEBER. — Uber Katarakt und sonstige Augenaffectationen durch Blitzschlag. *Von Graefe's Arch. für Opht.*, XXVIII, 1881, p. 272.
- LEGENDRE. — Les accidents dûs à l'électricité. *La Prévention du Feu*, Février Mars 1933.
- LEROUX. — Cataracte par décharge électrique. *Arch. d'Opht.* Août 1909.
- LEPLAT. — Absorption de l'énergie radiante par les tissus oculaires. Actions des radiations sur les tissus oculaires. *Tté d'Opht.* Fasc. 1, 1938.
- MELISSINOS. — Les lésions au cours de l'électrocution. *A. R. Inst. Médico-légal de Lille*, 1935, p. 84.
- MAYER. — *Arch. f. Opht.*, p. 47, 1925.
- MEYHOFER. — Ein weiterern Fall von Katarakt nach Blitzschlag. *Klin. Monatsbl. f. Aug.* Tome XXIV 1866, p. 375.
- MORAX. — Lésions irido-ciliaires consécutives à la décharge électrique de courants de haut-voltage. *Ann. ocul.*, 1918, p. 336.
- NAVILLE et DE MORSIER. — Symptômes neurologiques consécutifs aux électrocutions industrielles. *Revue neurolog.*, Mars 1932, p. 337.
- NICOLAU (Mme). — Troubles tardifs du cristallin chez l'électrocuté. *Soc. Roumaine d'Opht. de Boucaresst*, séance du 12 nov., 1930.
- NORDMANN. — Recherches physico-chimiques sur le cristallin. *Travail de la Clinique opthal. et de l'Institut physique et Biolog. de Strasbourg*.
- PAUFIQUE et ROLLET. — Un cas de cataracte par électrocution, étude biomicroscopique. *Soc d'Opht. de Lyon*, 5 juillet 1932.
- ROCHE. — Notes sur deux cataractes électriques. *Ann. d'Ocul.*, 1909, p. 347.
- ROHMER. — Des troubles produits par la fulguration sur l'appareil oculaire. *Encycl. Fr. d'Opht.*, Tome IV, p. 819-876.

- ROLLET. — Cataracte électrique. *Soc. d'Opht. de Lyon*, Juillet 1928.
- Les cataractes professionnelles (4^e Réunion de la Commission Internat. permanente des maladies prof., Lyon, Avril 1929.
- ROLLET et PAUFIQUE (Voir plus haut).
- ROY. — Cataracte électrique. *Arch. d'Opht.*, Juillet 1929, p. 422 relatant *Am. J. O.*, Octobre 1929, p. 882).
- ROY (J.-N.). — Eblouissement électrique. *Ann. ocul.*, Juin 1928, p. 433.
- SAFAR. — Altérations oculaires par la foudre. *Z. f. Aug.*, N^o 1, 1930, p. 1.
- SCOTTE. — Altérations du cristallin par les rayons ultra-violets.
- SPIRE. — Un cas de traumatisme de l'œil par un courant de haute tension. *Ar. für Aug.*, 1921, p. 127.
- STASSEL. — Blessures électriques, VII^e Congrès International des Accidents du travail, Bruxelles 1935, p. 211.
- Les maladies professionnelles. *Paris, Masson*, 1931.
- TERRIEN (F.). — Pronostic des troubles visuels d'origine électrique. *Arch. d'Opht.*, 1902, p. 692.
- Cataracte par décharge électrique. *Bull. Soc. Opht. de Paris*, 1908, p. 159.
- Précis d'Ophtalmologie. *Paris Baillières*, 1924.
- *Bulletin Sté Opht.*, Paris 1919.
- TOULANT. — Les rayons ultra-violetes en ophtalmologie. *Paris Presse Universitaire* 1926 *Bibliothèque*.
- VOGT. — Lésions oculaires dûes aux radiations. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, 1933, p. 721.
- WAGNER (H.). — *Arch. f. O.*, 1933, p. 339-353.
- WEIL et NORDMANN. — Recherches sur la cataracte acquise. *Soc. d'Opht. Est de la France*, 4 déc. 1937.
- Cataracte par électrocution. *Soc. d'Opht. Est de la France*. Séance 5 février 1933.
- WEGELIN. — Anatomie pathologie des lésions causées par l'électricité. VII^e congrès internat. des accidents du travail, Bruxelles 1935, p. 167.

